
A 3 9015 00386 026 2
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 bis.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES.

4e Série. — Tome XXII.

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
place de l'École-de-Médecine, 4;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1850

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Janvier 1850.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES SUR L'ÉTAT DE LA CONTRACTILITÉ ET DE LA SENSIBILITÉ ÉLECTRO-MUSCULAIRES DANS LES PARALYSIES DU MEMBRE SUPÉRIEUR, ÉTUDIÉ A L'AIDE DE LA GALVANISATION LOCALISÉE;

Par le Dr **DUCHENNE (de Boulogne).**

(Mémoire présenté à l'Académie de médecine.)

L'excitation galvanique, dirigée sur un muscle à l'état normal, en réveille, on le sait, la contractilité et la sensibilité. Ces propriétés musculaires, que nous désignons sous la dénomination de *contractilité* et de *sensibilité électro-musculaires*, toujours réunies dans l'état de santé, peuvent ou exister isolément, ou se perdre simultanément, soit en partie, soit en totalité, sous l'influence de certaines conditions pathologiques (1).

(1) La contractilité musculaire qui se manifeste sous l'influence de l'électricité est généralement appelée *irritabilité* par les auteurs; mais nous lui avons préféré la dénomination de *contractilité électro-*

C'est à l'étude de ces lésions électro-dynamiques dans les différentes paralysies du membre supérieur que nous consacrons ce mémoire.

La contractilité produite par l'action directe du galvanisme sur le tissu musculaire mérite seule la dénomination d'*irritabilité hallérienne.*

La contractilité qui se développe dans les muscles, sous l'influence de l'excitation galvanique des troncs nerveux, a été appelée *motricité* par M. Flourens.

Les physiologistes modernes ne paraissent pas admettre ces distinctions, et confondent généralement les propriétés des nerfs et des muscles sous la dénomination commune d'*irritabilité.* L'illustre Cuvier a même sévèrement critiqué la nouvelle dénomination proposée par M. Flourens, en disant que c'était une superfluité de langage. On sait cependant qu'un nerf séparé de l'axe cérébro-spinal a perdu son excitabilité. Certains poisons n'abolissent-ils pas immédiatement l'excitabilité des centres et des troncs nerveux, en laissant intacte la contractilité électro-musculaire? Mais si la physiologie peut nous objecter que l'excitabilité s'éteint toujours en premier, dans les centres ou dans les troncs nerveux, et que l'irritabilité, (la contractilité électro-musculaire) n'est pas autre chose que cette même excitabilité qui vit encore dans les terminaisons nerveuses, nous répondrons, par des faits déjà nombreux, que, dans certains cas pathologiques, nous avons souvent constaté l'absence de la contractilité électrique dans les muscles, tandis que les troncs nerveux conservaient encore presque intacte la faculté de provoquer leur contraction, c'est-à-dire la *motricité* de M. Flourens.

En présence de ces faits, nous croyons que l'excitabilité

---

musculaire, qui exprime seulement un fait, et ne peut soulever les anciennes et interminables discussions qui sont attachées au mot *irritabilité.*

des troncs nerveux et l'excitabilité des muscles sont des propriétés parfaitement distinctes, souvent isolées par la pathologie, et en conséquence, qu'il n'est plus permis de les confondre dans le langage.

Depuis plusieurs années, nous avons commencé, dans les hôpitaux de la Charité et de l'Hôtel-Dieu, une série de recherches dont le but est de déterminer, au moyen du galvanisme, l'état des propriétés musculaires dans les différentes conditions de santé et de maladie. A cet effet, nous avons essayé de provoquer tantôt la contraction simultanée de plusieurs muscles (la motricité de M. Flourens), en dirigeant l'action électrique sur les troncs nerveux, et tantôt la contractilité partielle des muscles (l'irritabilité hallérienne), en concentrant la stimulation électrique dans chacun de ces muscles ou dans chacun de leurs faisceaux.

Mais comment limiter la puissance de l'électricité dans un nerf, dans un muscle, sans agir en même temps sur d'autres organes?

Nous songeâmes d'abord à l'électro-puncture, recommandée par Sarlandière et M. Magendie, comme moyen de localiser l'action électrique dans chacun des muscles ou des nerfs. Malheureusement, bien que les aiguilles fussent enfoncées dans le tissu musculaire loin des troncs et des filets nerveux principaux, nous vîmes que les contractions étaient presque toujours irrégulières et imprévues : tantôt, en effet, elles s'étendaient au muscle entier, et souvent à plusieurs muscles à la fois, tantôt elles n'étaient que fibrillaires et limitées dans un certain rayon de l'aiguille. Ces phénomènes si variables dépendaient évidemment de l'importance des filets nerveux rencontrés par l'aiguille, et dans leur production, le hasard était le seul maître et dominait la volonté de l'opérateur. La méthode qui consiste à traverser les troncs nerveux, et qui est recommandée par M. Magendie, est presque toujours impraticable. Enfin l'électro-puncture ne permet pas

d'analyser les phénomènes de sensibilité qui accompagnent la contraction musculaire, parce que la sensation de brûlure produite par l'action de l'aiguille sur la peau est très-vive, et masque la sensation musculaire (1).

Dès lors nous essayâmes de porter et de limiter la puissance électrique dans les organes, sans piquer ni inciser la peau, et après bien des recherches, nous eûmes le bonheur de voir nos efforts couronnés d'un succès presque complet.

En effet, voulons-nous arrêter cette puissance électrique sur les limites du corps, nous desséchons la peau à l'aide d'une poudre absorbante, et nous promenons sur sa surface des excitateurs métalliques secs, de forme variée, mis en rapport avec les électrodes d'un appareil d'induction; nous produisons alors des sensations variées, suivant le degré d'intensité du courant et la rapidité des intermittences, depuis le chatouillement jusqu'à la brûlure la plus vive, sans produire d'autre phénomène organique qu'une rougeur locale et passagère, avec augmentation de chaleur, etc. Ces phénomènes s'annoncent toujours par une crépitation due à la recomposition électrique qui s'opère entre l'épiderme et les excitateurs. Nous étudions ainsi l'influence de l'agent électrique sur tous les points de l'enveloppe cutanée, soit dans l'état de santé, soit dans l'état de maladie ; et nous voyons une foule de phénomènes électro-dynamiques, dont la connaissance importe beaucoup à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique.

Voulons-nous traverser la peau sans l'intéresser, et limiter la force électrique dans chacun des organes subjacents, nous nous servons, au contraire, d'excitateurs largement humides, dont les formes et les dimensions varient avec les conditions

---

(1) Telles sont les conclusions d'un travail que nous avons présenté à l'Institut dans la séance du 21 mai 1849.

anatomiques de l'organe sous-cutané soumis à la galvanisation. Les excitateurs doivent toujours être tenus très-rapprochés l'un de l'autre, autant que possible, et ne jamais être mis en rapport avec un organe voisin. Dans ce mode de galvanisation, l'absence de crépitation démontre que les recompositions électriques se font, non plus à la surface de la peau, comme dans la galvanisation cutanée, mais plus profondément. On doit savoir que plus le courant est intense, plus la force électrique pénètre les tissus, et que chaque organe doit recevoir une dose électrique proportionnée à son degré d'excitabilité. Si l'on ne se conforme pas à cette règle, loin de limiter la galvanisation, on s'expose à foudroyer tout un membre. Par ce procédé, et à l'aide de certaines connaissances anatomiques spéciales, nous pouvons fixer la puissance électrique dans un muscle, dans un faisceau musculaire, dans un tronc nerveux ou dans les filets qui en émanent, et enfin dans le périoste ou dans les os. Nous voyons dès lors se produire ou des mouvements partiels ou des mouvements d'ensemble, ou des sensations musculaires, ou des sensations spéciales que nous attribuons à l'excitation du périoste, et des phénomènes différents dans les organes éloignés et profondément cachés dans les organes.

La galvanisation, ainsi maîtrisée, devient un moyen puissant d'investigation. Grâce à cette méthode, nous croyons avoir déjà enrichi la science de quelques faits importants, qui jusqu'alors avaient échappé à l'observation.

De plus, il nous a été permis d'établir que chaque organe, chaque nerf, chaque muscle possède son mode et son degré d'excitabilité, variable selon les âges. La connaissance du degré d'excitabilité de chacun des muscles nous a été d'un grand secours dans l'accomplissement de la tâche que nous nous sommes imposée dans ce mémoire. Comment prouvera-t-on, en effet, que la contractilité et la sensibilité électro-musculaire existent en plus ou en moins dans un muscle, si l'état normal de ces propriétés musculaires n'est pas connu?

Nous ne devons pas, sous peine de sortir de notre sujet, nous étendre davantage sur la nouvelle méthode que nous préconisons, et que nous appelons *galvanisation localisée*. C'est d'ailleurs un art entièrement à créer, et qui ne peut être exposé convenablement que dans un traité spécial.

Pour le pratiquer avec succès, il nous a fallu imaginer des appareils qui répondent aux nouveaux besoins de ces opérations délicates (1). C'est à la galvanisation localisée et à l'emploi de ces appareils que nous devons la connaissance des phénomènes que nous allons exposer.

Dans les études électro-pathologiques auxquelles nous nous livrons dans ce mémoire, il ne sera question que de la contractilité électro-musculaire, dite irritabilité hallérienne; nous tiendrons compte, en même temps, de l'état de la sensibilité des muscles.

Les paralysies du membre supérieur, que nous étudierons successivement, sont: 1° les paralysies saturnines; 2° les paralysies avec lésion de la moelle ou des nerfs qui en émanent, et de cause non saturnine; 3° les paralysies consécutives aux lésions cérébrales; 4° les paralysies rhumatismales; 5° les paralysies hystériques.

Grâce au concours bienveillant de nos confrères, nous avons pu réunir un grand nombre de faits recueillis dans les hôpitaux de la Charité et de l'Hôtel-Dieu; mais, pour ne pas donner trop d'extension à ce travail, nous n'en rapporterons que le nombre rigoureusement nécessaire à la démonstration de nos propositions.

I. *Paralysies saturnines.*

Nous avons étudié l'état des propriétés musculaires à l'aide

---

(1) Ces appareils, qui sont doués de propriétés spéciales au point de vue de la galvanisation localisée, ont été présentés à l'Académie des sciences pour le concours du prix de médecine et de chirurgie, dans les séances des 17 mars et 21 mai 1849.

de la galvanisation localisée, dans dix-huit cas de paralysie saturnine. Tous ces cas, sans exception, ont présenté, à des degrés variés, les phénomènes que nous exposerons dans les observations qui seront rapportées dans ce paragraphe.

OBSERVATION I. — *Paralysie saturnine des deux avant-bras.* — Charité, salle Saint-Félix, n° 4; service provisoire de M. Pidoux. — Gervais, *fondeur en caractères* depuis 1835, eut pour la première fois, en novembre 1845, une constipation opiniâtre, avec vomissements et fièvre. Deux applications de sangsues furent pratiquées sur la région épigastrique, et la constipation ne céda qu'après dix-sept jours à des lavements purgatifs. Un mois après, l'*indicateur* et le *pouce* de la main droite se fléchirent, sans qu'il fût possible au malade de les étendre. Cette paralysie disparut trois mois après, sous l'influence de quelques bains. En novembre 1846, nouvelle constipation moins opiniâtre que la première, et suivie d'un affaiblissement musculaire dans les membres supérieurs, sans paralysie ni flexion des doigts, ni chute du poignet. En quatre mois, le malade vit revenir ses forces, sous l'influence des bains sulfureux. En 1847, douleurs vives siégeant dans la région antibrachiale postérieure, et augmentant à la pression, surtout au niveau du quart inférieur du radius. Il entra alors à la Charité dans la salle Saint-Louis, n° 16, et en sortit guéri de ses douleurs quinze jours après. Il s'aperçut bientôt que le *médius* et l'*annulaire* de la main droite se fléchissaient et qu'il ne pouvait plus les étendre. Il n'en continua pas moins de travailler, bien que les autres doigts de la même main se paralysassent à leur tour. L'affaiblissement des muscles de la région antérieure s'ajouta à la paralysie des muscles de la région postérieure. En janvier 1849, la paralysie frappa le *médius* et l'*annulaire* du côté gauche. En avril 1849, douleurs dans les deux bras, suivies de la paralysie *des autres muscles de la région postérieure de l'avant-bras gauche, à l'exception des longs extenseur et abducteur du pouce, de l'extenseur du petit doigt, et des supinateurs.* Il fut alors admis à la Charité, au n° 4 de la salle Saint-Félix. Pendant les trois premières semaines, il fut traité dans ce service, sans aucun résultat appréciable, par les vésicatoires, les bains sulfureux, par la strychnine à l'intérieur et par la méthode endermique. Ce dernier médicament occasionnant des accidents, on dut songer à la galvanisation localisée. Nous constatâmes alors les phénomènes suivants:

A droite, flexion forcée du poignet et des doigts sans extension volontaire possible; adduction du poignet et mouvement de supination conservés; atrophie considérable des muscles de la région postérieure. Le relief musculaire de la région postérieure de l'avant-bras a presque entièrement disparu, on y voit une sorte d'enfoncement entre le radius et le cubitus. — *A gauche*, chute du poignet, qui peut cependant être relevé un peu avec de grands efforts; flexion et paralysie des trois premiers doigts; adduction du poignet et mouvements du pouce et du petit doigt conservés; les autres muscles de la région antérieure sont moins paralysés qu'à droite. Sous l'influence de la galvanisation localisée dans chacun des muscles de l'avant-bras, nous notons les symptômes suivants: *A droite*, l'extenseur commun des doigts, l'extenseur du petit doigt, le long extenseur du pouce, les radiaux, n'entrent pas en contraction avec les excitateurs humides appliqués sur les points de la peau correspondants à ces muscles et l'appareil étant gradué maximum (90°). Une aiguille étant enfoncée dans ces muscles, l'électro-puncture ne provoque que des contractions fibrillaires, même à un courant aussi intense que possible (40°). Le long abducteur du pouce se contracte encore, bien qu'il ait perdu un tiers à peu près de sa contractilité électro-musculaire. Les autres muscles de l'avant-bras jouissent de leur contractilité électrique. — *A gauche*, l'extenseur commun des doigts et le long extenseur du pouce n'ont pas plus de contractilité électrique qu'à droite; les radiaux ont perdu la moitié à peu près de leur contractilité normale. Les autres muscles de l'avant-bras jouissent de toute leur contractilité électrique. Bien que les muscles ne se contractent pas sous l'influence de la galvanisation localisée, le malade éprouve une sensation analogue à celle qui accompagne la contraction des muscles sains; mais cette sensation a diminué notablement dans les muscles lésés dans leur contractilité.

Obs. II. — *Paralysie saturnine du membre supérieur gauche*, (Charité, salle Saint-Félix, n° 1; service de M. Andral) survenue graduellement chez un peintre qui a eu plusieurs coliques saturnines, et datant de trois semaines. Le poignet tombe à angle droit sur l'avant-bras; les doigts sont fléchis dans la paume de la main; paralysie complète de tous les muscles de l'avant-bras; le bras peut à peine être écarté du tronc; l'extension et la flexion de l'avant-bras sur le bras sont seuls possibles; amaigrissement général du membre; diminution du relief des muscles de la région postérieure; atrophie assez considérable du deltoïde.

Au galvanisme nous constatons : 1° que l'extenseur commun des doigts et les radiaux ne se contractent pas à un courant de 90° ; 2° que les autres muscles du bras et de l'avant-bras possèdent leur contractilité électrique ; que les fibres moyennes du deltoïde ne se contractent pas à un courant de 90°, tandis que du côté sain les fibres moyennes se contractent à un courant de 25 degrés ; 3° que la sensibilité électro-musculaire n'est que faiblement diminuée dans les muscles qui ne se contractent pas sous l'influence du galvanisme, et qu'elle est normale dans ceux qui ont conservé leur contractilité électrique.

Réflexions. Bien que nous ayons à faire connaître, dans un travail spécial, l'influence thérapeutique du galvanisme dans ces paralysies, nous devons dire maintenant qu'en peu de séances (trois ou quatre séances), les muscles qui avaient conservé leur contractilité électrique ont recouvré, chez ces deux malades, leur mouvement et leur force, quand, au contraire, la guérison des muscles lésés dans cette propriété a demandé un temps assez considérable.

Nous allons rapporter l'analyse de l'observation d'un malade que nous n'avons pas traité par le galvanisme, mais chez lequel nous avons pu constater l'état de la contractilité électro-musculaire, avant et après son traitement par la strychnine.

Obs. III. — *Paralysie saturnine des deux membres supérieurs consécutive à des coliques saturnines, chez un peintre.* — Charité, salle Saint-Michel, n° 9 ; décembre 1847. Service de M. Rayer. — Paralysie complète, amaigrissement général des membres supérieurs ; atrophie considérable des muscles des régions postérieures de l'avant-bras et du bras, et du muscle deltoïde des deux côtés ; chute des poignets, flexion continue des doigts, pas de contracture. Au galvanisme perte presque complète de la contractilité électro-musculaire dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, excepté dans l'anconé et les supinateurs, le long abducteur du pouce, et le cubital postérieur ; diminution très-notable de la contractilité électrique dans le triceps et le deltoïde. Les muscles lésés dans leur contractilité électrique ont perdu une partie assez notable de leur sensibilité électrique.

Dans ces trois cas, la sensibilité de la peau était normale sur tous les points.

Nous ne rapporterons pas les autres observations de paralysie saturnine, parce qu'elles présentent toutes, sans exception, à peu près les mêmes caractères électro-pathologiques.

Réflexions générales sur les observations précédentes. — Dans les observations précédentes, on est frappé d'un phénomène fort bizarre : c'est que la lésion de la contractilité électro-musculaire semble toujours se porter de préférence sur certains muscles, alors même que le membre entier est frappé de paralysie.

Si l'on étudie, en effet, la marche de cette lésion dynamique, et l'ordre dans lequel les muscles sont successivement atteints par elle, on remarque que l'extenseur commun des doigts, les extenseurs propres de l'index et du petit doigt, et le long extenseur du pouce, sont les premiers atteints dans leur contractilité électrique (voy. obs. 1).

Alors la lésion agit inégalement ou isolément, non-seulement sur chacun de ces extenseurs, mais aussi sur chacun des faisceaux de l'extenseur commun des doigts. Ainsi, chez un malade qui présentait une paralysie partielle de la main (Charité, salle Saint-Vincent, nº 11; service de M. Andral, 1849), nous avons observé une diminution assez considérable de la contractilité électrique seulement dans l'extenseur propre de l'index et dans le long extenseur du pouce ; la force musculaire était généralement un peu affaiblie dans les muscles de l'avant-bras. D'autres fois l'extenseur propre du petit doigt jouit de sa contractilité galvanique normale, même quand les autres extenseurs de l'avant-bras ont perdu cette propriété musculaire en tout ou en partie (voy. obs. 1).

Des muscles extenseurs de l'avant-bras, la lésion de la contractilité électro-musculaire s'étend aux muscles radiaux,

Dans ces cas, on la voit souvent affecter, dans les paralysies doubles, les radiaux de chaque bras à des degrés différents (obs. 1). Enfin, le cubital postérieur et le long abducteur du pouce sont presque toujours les derniers des muscles de la région postérieure de l'avant-bras qui perdent la propriété de se contracter sous l'influence du galvanisme (voy. obs. 1, 2).

Chez tous nos malades, les supinateurs et l'anconé ont conservé la contractilité électrique dans toute son intégrité. Nous n'essaierons pas d'expliquer cette sorte d'immunité dont sont favorisés les muscles précédents, qui cependant, comme les autres, sont sous la dépendance du nerf radial.

Dans ces paralysies saturnines, les muscles de la région antibrachiale antérieure, ceux de la paume de la main, et les interosseux palmaires, conservent toujours leur contractilité électrique à l'état normal (voy. obs. 1, 2, 3). On sait cependant que ces muscles sont affectés dans leur contractilité volontaire.

Nous venons de dire que les muscles de la main ne sont pas ordinairement atteints par le poison. Il est vrai que nous avons vu deux ou trois fois les muscles de l'éminence thénar considérablement atrophiés du côté droit, chez des peintres atteints de paralysies saturnines. Ces muscles, quand ils ne sont pas entièrement transformés, conservent leur contractilité électrique. Nous attribuons cette atrophie à la compression exercée par le manche de la brosse, et non à l'influence toxique du plomb. Les muscles de la main droite sont ordinairement intacts. Il en existe actuellement un exemple à la Charité, au n° 5 de la salle Saint-Michel. On peut aussi voir, au n° 15 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, Charité, service de M. Bouillaud, un lapidaire qui a éprouvé des coliques saturnines, par l'action d'une meule en plomb dont il fait un usage continuel: tous les muscles de la main droite sont chez lui considérablement atrophiés, mais ils ont conservé leur contractilité électrique. On pourrait croire, dans ce cas, à l'existence d'une

paralysie saturnine des muscles de la main ; mais nous démontrerons, dans un autre travail, l'influence de certaines professions sur l'atrophie musculaire, et nous verrons que le lapidaire dont les muscles de la main sont dans une contraction forcée et continue, pendant de longues heures, présente assez souvent cette lésion musculaire.

La lésion de la contractilité électrique n'est pas toujours limitée à certains muscles de la région antibrachiale postérieure ; elle atteint souvent le deltoïde, en laissant intacts les muscles du bras (voy. obs. 3).

Enfin au bras, le triceps est plus souvent lésé que le biceps, dans sa contractilité électrique.

Dans la paralysie saturnine générale du membre supérieur, outre les supinateurs et les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, nous avons toujours vu le grand pectoral, la moitié supérieure du trapèze, et les muscles qui s'insèrent dans la fosse sous-épineuse, conserver leur aptitude à se contracter sous l'influence du galvanisme.

Tel est l'ordre dans lequel on voit, dans les paralysies saturnines du membre supérieur, les muscles atteints successivement dans leur contractilité électrique. Jamais, par exemple, nous n'avons observé cette lésion dans les radiaux, sans que l'extenseur commun des doigts en fût lui-même atteint. Nous en dirons autant du cubital postérieur. Il existe cependant une exception pour le muscle deltoïde, qui se paralyse quelquefois primitivement, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer. Nous allons en citer un exemple :

Obs. IV.—Au numéro 13 de la salle Saint-Ferdinand, service de M. Cruveilhier, nous observâmes, en 1849, un malade atteint d'une paralysie du deltoïde du côté droit, consécutive à plusieurs coliques saturnines. Chez cet homme, les fibres moyennes avaient complétement perdu leur contractilité électrique, qui cependant existait encore, mais à un très-faible degré dans les fibres antérieures et postérieures. Nous ferons remarquer toutefois que l'ex-

tension volontaire des doigts ne paraissait pas complète, bien que la contractilité électrique fût intacte dans les muscles extenseurs.

La perte ou la diminution de la contractilité électro-musculaire précède-t-elle ou suit-elle la perte de la contractilité volontaire? Nous ne possédons pas encore les éléments nécessaires à la solution de cette intéressante question.

Cependant nous avons toujours remarqué, dans les paralysies même récentes, que la lésion de la contractilité électro-musculaire était arrivée à son maximum, et jamais nous ne l'avons vue augmenter progressivement, ainsi qu'on l'observe dans d'autres paralysies.

Bien que, dans la paralysie saturnine, les muscles aient perdu en tout ou en partie leur contractilité électrique, ils n'en conservent pas moins une grande partie de leur sensibilité (obs. 1, 2, 3). Il nous parait prouvé, en conséquence, que la sensation qui accompagne la contraction électro-musculaire n'est pas le produit de cette dernière, mais bien le résultat de l'action directe du galvanisme sur la sensibilité musculaire.

Un membre frappé de paralysie est généralement amaigri; mais il est remarquable que l'atrophie s'attaque principalement aux muscles qui ont souffert dans leur contractilité électrique. Nous nous croyons fondé à dire que ces derniers muscles sont les seuls qui, en réalité, aient subi l'influence délétère de l'intoxication saturnine. Nous avons vu, en effet, que les autres muscles du membre paralysé, non-seulement souffrent peu dans leur nutrition, mais qu'ils recouvrent très-vite leur force et leurs mouvements volontaires sous l'influence du traitement. Nous reviendrons sur ce sujet dans un autre travail, à l'occasion de l'étude de l'action thérapeutique de la galvanisation localisée dans ces paralysies.

II. *Paralysies avec lésion de la moelle ou des nerfs qui en émanent, et de cause non saturnine.*

Les lésions traumatiques des nerfs ont pour conséquence inévitable la paralysie immédiate des muscles qui reçoivent leur influx nerveux par leur intermédiaire. La sensibilité musculaire est alors aussi complétement abolie; mais l'altération apportée dans l'état de la contractilité électro-musculaire varie suivant l'époque à laquelle on pratique la galvanisation. Dans les premiers jours, la contractilité électro-musculaire n'est pas sensiblement modifiée; mais bientôt on la voit diminuer, et après deux à trois semaines elle a entièrement disparu.

La paralysie des mouvements volontaires, limitée d'abord aux muscles qui sont sous la dépendance des nerfs lésés, s'étend peu à peu aux autres muscles du membre. Ces derniers perdent d'abord leur force et sont bientôt paralysés à leur tour, cependant ils conservent toujours leur contractilité et leur sensibilité électrique. Enfin la peau perd sa sensibilité, dans les points où elle reçoit des filets cutanés du nerf lésé.

Tels sont les phénomènes que nous avons observés dans plusieurs lésions traumatiques des nerfs du membre supérieur. On conçoit qu'ils doivent varier suivant l'importance du nerf et le degré de la lésion.

A l'appui des faits que nous venons de signaler, nous rapporterons deux cas de lésion traumatique des nerfs du membre supérieur: dans l'un, le nerf est complétement détruit; dans l'autre, il a été seulement contus.

Obs. V. — *Paralysie consécutive à la destruction du nerf radial, avec atrophie des muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras.* — Au n° 12 de la salle Saint-Charles, Charité, service de M. Fouquier, est couché un malade qui, dans les premiers jours de juin, a reçu un coup de feu à la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur du bras gauche. La balle a traversé le membre de dehors en dedans, puis, pénétrant dans le côté

gauche, elle est sortie par le côté gauche du dos. Dans ce trajet, elle a fracturé le radius et détruit dans ce point le nerf radial. Nous voyons pour la première fois le malade le 25 octobre, quatre mois après la blessure, et nous constatons les phénomènes suivants : Diminution considérable du volume du bras gauche et surtout de l'avant-bras, atrophie et paralysie des muscles de la région postérieure de l'avant-bras et de la main; le malade fléchit à peine les phalanges. Perte de la sensibilité de la peau sur la ligne moyenne de la face postérieure de l'avant-bras et sur une partie du dos de la main.

Les excitateurs humides d'un appareil d'induction, placés sur la masse charnue des muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras, ne produisent ni contraction ni sensation, quelle que soit la force du courant. Les mêmes excitateurs, posés sur les points correspondants aux muscles de la région antérieure, développent, avec un courant de force moyenne, la contraction de ces muscles, avec une sensation spéciale profonde. Ces excitateurs humides, appliqués sur des surfaces osseuses sous-cutanés, produisent à la région antérieure une sensation semblable à celle que produirait le choc d'un corps solide contre ces surfaces ; et à la région postérieure, cette galvanisation, également pratiquée sur des surfaces osseuses, ne produit aucune sensation. La peau galvanisée avec des excitateurs secs est sensible à la région postérieure, excepté sur la ligne médiane, comme à la région antérieure; le malade dit qu'on le brûle et qu'on le pique.

Réflexions. S'il nous avait été donné d'examiner plus tôt l'état de la contractilité électrique des muscles qui sont sous la dépendance du nerf radial détruit, nous eussions pu suivre chez ce malade les différentes phases de la lésion de la contractilité de la fibre musculaire. Mais, dans d'autres cas analogues, nous avons constaté la perte de la contractilité électro-musculaire, dix jours après l'interruption de la communication nerveuse des muscles avec la moelle épinière. Ce fait pathologique est loin de s'accorder avec les expériences de M. Longet, qui, après avoir détruit sur des chiens tous les filets du trifacial qui pénètrent les muscles des narines et de la

lèvre supérieure, ne vit l'irritabilité musculaire diminuée que six semaines après l'opération (1).

On conçoit difficilement que les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, qui reçoivent l'influx nerveux central par des nerfs parfaitement sains, aient été frappés d'une paralysie complète. Existerait-il entre tous les nerfs d'un membre une sorte de solidarité nécessaire à l'intégrité des fonctions musculaires? Ou bien l'antagonisme musculaire serait-il une condition de conservation des mouvements volontaires? Quelle que soit la valeur de ces théories, on ne peut nier que le fait que nous signalons ne soit assez fréquent. Ne voit-on pas aussi, dans les paralysies saturnines, les muscles de la région antérieure de l'avant-bras frappés de paralysies comme les autres muscles de la région postérieure? Mais la lésion dynamique est si peu profonde dans les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, qu'ils ne sont jamais atteints d'atrophie comme leurs antagonistes, et qu'ils recouvrent rapidement leurs mouvements sous l'influence du galvanisme.

On verra, dans l'observation suivante, que la simple contusion d'un nerf peut occasionner une diminution considérable de la contractilité et de la sensibilité électrique dans les muscles qu'il anime.

Obs. VI. — *Contusion du nerf cubital, suivie de la paralysie des muscles de l'avant-bras, d'anesthésie cutanée de la partie interne de l'avant-bras et de la moitié interne de la main, et de*

---

(1) *Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés*, p. 70. Ce savant physiologiste a vu l'irritabilité détruite consécutivement à la destruction du nerf facial seulement après *trois mois*. Ici encore la pathologie s'accorde peu avec les vivisections ; en effet, nous avons eu l'occasion de galvaniser les muscles de la face moins de *dix jours* après le début de la paralysie de la septième paire, et toujours nous avons constaté une diminution très-considérable de la contractilité électrique dans les muscles paralysés.

la perte du sens du toucher dans le petit doigt et la moitié interne de l'annulaire. — Charité, salle Sainte-Madeleine; service de M. Bouillaud, 8 mars 1849. — Béale, infirmière, âgée de 41 ans, reçoit un coup assez violent sur la partie interne du coude du côté droit, l'avant-bras étant demi-fléchi sur le bras. Elle ressent immédiatement une très-vive douleur qui se propage le long de la partie interne du bras jusque dans les deux derniers doigts, où un engourdissement et des picotements se font sentir. Elle s'aperçoit aussitôt que ces deux doigts restent étendus et écartés l'un de l'autre, l'annulaire restant appliqué contre le médius, sans qu'il lui soit possible ni de les rapprocher ni de les fléchir. Elle éprouve aussi un peu d'affaiblissement dans le poignet. Elle peut continuer son service en s'aidant des doigts qui ont conservé leurs mouvements et leur force; mais peu à peu les mouvements de l'avant-bras deviennent difficiles, et la force musculaire diminue tellement, qu'elle ne peut plus porter les aliments à la bouche. Quatre jours après, elle réclame les soins de M. Bouillaud, qui, pour combattre la douleur et la paralysie, prescrit successivement des lotions avec l'alcool camphré, des vésicatoires, et la strychnine par la méthode endermique.

Vers la fin d'avril, la malade n'ayant éprouvé aucun soulagement, aucun amendement dans l'état de sa paralysie, M. Bouillaud nous permet d'étudier l'influence thérapeutique du galvanisme dans ce cas rebelle.

Une dizaine de jours après la contusion du nerf cubital, nous avons constaté, chez cette malade, que l'interosseux dorsal de l'annulaire du côté droit ne se contractait pas sous l'influence du courant le plus intense, et que la malade n'éprouvait aucune sensation pendant la galvanisation de ce muscle, même avec les intermittences les plus rapides. Avant de commencer le traitement galvanique, c'est-à-dire près de deux mois après la contusion du nerf, nous constatons de nouveau qu'aucun des muscles de la région hypothénar, que l'interosseux dorsal, l'adducteur de l'annulaire, ne se contractent pas sous l'influence d'un courant intense, et que la contractilité électrique du cubital postérieur a diminué considérablement. Nous ne pouvons porter l'action électrique dans les deux faisceaux internes du fléchisseur profond, le seul des muscles de l'avant-bras qui échappe à la galvanisation localisée. Les muscles de l'avant-bras, qui sont animés par les autres nerfs que le nerf contus, jouissent de leur contractilité électrique normale, bien qu'ils soient aussi presque complétement paralysés.

Réflexions. Cette observation démontre donc, en résumé, que la contusion d'un nerf peut déterminer non-seulement la paralysie, mais aussi la lésion plus ou moins grave de la contractilité et de la sensibilité électriques dans les muscles qui sont sous sa dépendance.

On voit, de plus, que la contusion d'un nerf peut occasionner aussi un trouble considérable dans les muscles qui reçoivent l'influx nerveux par l'intermédiaire des nerfs intacts ; ce qui prouve que nous avons eu peut-être raison de dire que, pour les mouvements volontaires, il règne une sorte de solidarité entre tous les nerfs d'un membre.

Est-il besoin d'exposer maintenant les phénomènes qui se produisent par la galvanisation, dans les paralysies consécutives aux lésions spontanées des nerfs du membre supérieur? Nous nous exposerions à des redites inutiles, si nous rapportions les observations de ces paralysies que nous avons recueillies dans les hôpitaux.

De la perte ou de la diminution de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires, peut-on toujours conclure à l'existence d'une lésion organique de la moelle ou des nerfs qui en émanent?

M. Marshal-Hall répond d'une manière affirmative. Voici, en effet, les principales propositions extraites des mémoires publiés sur ce sujet par ce savant physiologiste (1) :

Dans les paralysies des membres, la différence d'irritabilité entre le côté malade et le côté sain peut servir à établir un diagnostic différentiel entre les paralysies cérébrales et les paralysies spinales.

Dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue dans les muscles paralysés.

---

(1) *On the condition of the muscular irritability in the paralytic limbs;* 1839, 1843.

Dans les paralysies cérébrales, l'irritabilité augmente.

Les cas desquels M. Marshal-Hall a déduit ces importantes propositions, à savoir que, dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue dans les muscles paralysés, ces cas, disons-nous, sont des paralysies partielles des membres dans lesquels on ne trouve jamais de lésion appréciable des centres nerveux ou des nerfs qui en émanent. Dans ces deux mémoires, le physiologiste anglais ne cite pas une seule observation dans laquelle la lésion de la moelle épinière ait été confirmée par l'autopsie. N'en résulte-t-il pas qu'en admettant même l'exactitude des propositions formulées par cet expérimentateur, on en pourrait trouver la preuve rigoureuse dans les observations qu'il a rapportées.

Mais c'est principalement sur le mode d'expérimentation employé par M. Marshal-Hall que doit porter notre critique. Ce mode d'expérimentation est, à notre avis, tellement défectueux, qu'il conduit infailliblement à des illusions; aussi ne sommes-nous point étonné de la dissidence qui existe entre les observateurs qui ont répété ces expériences.

Dans le but de vérifier les faits énoncés dans les mémoires publiés par M. Marshal-Hall, nous avons répété ces expériences sur une grande échelle, sur des paralytiques, et comparativement sur des sujets sains choisis dans différents services de la Charité, en nous conformant au procédé indiqué par l'auteur. Voici ce procédé : on fait mettre les deux mains du malade dans un bassin contenant une solution de sel marin, et les deux pieds dans un second bassin contenant une solution semblable; on fait ensuite passer le courant intermittent d'une batterie de Cruikshank, (plus connue en France sous la dénomination de pile à auges), en variant le nombre des plaques de quinze à vingt, et en commençant l'opération par un courant extrêmement faible. Attribuant les contractions produites, pendant les premières minutes de l'opération,

à des influences étrangères à l'action du courant, M. Marshal-Hall conseille de ne pas en tenir compte dans l'expérience (1). Des faits que nous avons recueillis, nous nous croyons autorisé à conclure.

1° Que par le procédé de M. Marshal-Hall on connaît seulement l'état de l'excitabilité des terminaisons nerveuses des membres, et que l'état de la contractilité électro-musculaire (qu'il appelle irritabilité musculaire) reste parfaitement inconnu, l'action galvanique n'ayant pas été portée directement sur le tissu musculaire;

2° Que par ce procédé l'excitation électrique des extrémités nerveuses, exclusivement destinées à la sensibilité, provoque des contractions très-irrégulières dans des muscles placés au-dessus du point excité, c'est-à-dire daus un sens

---

(1) Nous nous sommes conformé strictement au mode d'expérimentation de M. Marshal-Hall, pour éviter le reproche qu'il a adressé injustement, selon nous, à son contradicteur M. le Dr Todd. Si ce dernier n'est pas arrivé aux mêmes résultats que lui, on doit seulement l'attribuer, dit-il, à ce que, dans ses recherches, M. Todd s'est servi d'appareils électro-dynamiques et magnétiques qui ne possèdent pas les mêmes propriétés physiologiques que la batterie de Cruikshank. Cet argument, resté sans réponse et répété en France par des expérimentateurs qui se contentent de la parole du maître, doit être enfin réfuté. Il n'a aucune valeur, car tous ces appareils, batterie de Cruikshank, appareils d'induction dynamique ou magnétique, produisent les même effets physiologiques à l'entrée et à la sortie du courant, avec cette seule différence que la plus forte action physiologique se passe tantôt à l'entrée, tantôt au contraire à la sortie du courant. Pour la batterie de Cruikshank, c'est l'*entrée du courant* qui jouit de la plus grande puissance physiologique (ce que semble ignorer M. Marshal-Hall, puisqu'il dit le contraire dans ses observations). Avec une batterie de 20 à 30 couples, l'action physiologique exercée par la sortie du courant ne devient appréciable que sur un organe très-sensible, sur la langue, par exemple, par une légère sensation; mais elle ne se

contraire à la marche de la force nerveuse motrice, par une sorte d'action reflexe;

3° Que, dans les paralysies cérébrales soumises à ces procédés de galvanisation, les contractions musculaires sont plus développées tantôt dans les membres paralysés, tantôt au contraire dans le membre sain;

4° Que sur les sujets sains soumis à ces mêmes expériences, on observe aussi que la contractilité musculaire est inégalement développée dans les deux côtés du corps, et cela sans cause connue;

5° Enfin, comme dernière conséquence des deux propositions précédentes, nous disons que la diminution ou l'augmentation de l'excitabilité électrique des terminaisons nerveuses, dans un des côtés du corps, ne peut même servir au

---

manifeste pas sur les muscles, lorsqu'on veut exciter leur contraction par l'intermédiaire des extrémités nerveuses en rapport avec des bassins électriques. Il faut la réunion de 100 à 120 piles de Bunsen pour rendre puissante la sortie d'un courant dynamique. Pour les appareils d'induction, dont la force initiale se puise dans la pile, c'est *à la sortie du courant* que se manifeste réellement l'action physiologique. Chez l'homme, l'entrée du courant n'est jamais appréciable, quelle que soit la puissance de l'appareil. Mais le physiologiste doit savoir que cette faible action de l'entrée du courant fait cependant contracter un muscle de grenouille. Les appareils électro-magnétiques jouissent à peu près des mêmes propriétés physiologiques que les appareils électro-dynamiques. Ainsi, en résumé, que l'on se serve d'une batterie de Cruikshank, d'une batterie de piles de Bunsen, d'appareils électro-dynamiques ou magnétiques, on observe toujours deux actions physiologiques, dont l'une est tellement faible, que chez l'homme elle est inappréciable lorsqu'on agit sur la contractilité musculaire; peu importe que la plus forte action ait lieu à l'entrée ou à la sortie du courant. Dans cette note, nous n'avons pas tenu compte de la direction des courants, parce que nous croyons avoir démontré, dans un autre travail, que leur influence est inappréciable dans la galvanisation humaine.

diagnostic différentiel entre les paralysies spinale et les paralysies cérébrales.

Malgré cette critique sévère, nous sommes heureux de pouvoir rendre hommage au talent d'observation de M. Marshal-Hall.

En disant que, dans les lésions de la moelle épinière, l'irritabilité diminue, le savant physiologiste annonce l'existence d'un phénomène qui se trouve être *presque toujours* d'une exactitude merveilleuse, si l'on examine alors l'état de la contractilité électrique en portant l'excitation sur chacun des muscles paralysés.

Nous avons malheureusement à opposer à M. Marshal-Hall un fait exceptionnel, un seul il est vrai, qui ne permet pas d'accepter comme loi la proposition qu'il a formulée. Voici l'analyse de cette observation :

Obs. VII. — En 1847, était couché au n° 6 de la salle Saint-Félix un homme âgé de 38 ans, vigneron, atteint depuis sept ans d'une chorée générale avec affaiblissement musculaire. Cette affection était survenue sans cause connue et avait été précédée de douleurs rachidiennes très-vives. Malgré le traitement le plus énergique (ventouses, cautères sur le trajet du rachis, strychnine), la maladie n'a fait qu'empirer progressivement depuis le début et l'a réduit à l'état suivant : l'amaigrissement n'est pas très-considérable, les muscles offrent partout des reliefs assez prononcés; dans la position verticale, la tête et le corps sont tellement agités que la station est impossible; dans la position horizontale, le moindre effort musculaire soit des membres supérieurs, soit des membres inférieurs, excite un tremblement général. Quand il veut prendre quelque chose, ses bras décrivent des arcs de cercle et se dirigent du côté opposé; l'affaiblissement musculaire est considérable, le malade marche à peine à l'aide d'un bras; il ne peut serrer la main. La voix est saccadée par les secousses convulsives du diaphragme. Pas d'anesthésie cutanée; état général satisfaisant.

Nous n'exposerons pas ici l'heureuse influence thérapeutique que le galvanisme exerça sur ce malade ; nous dirons seulement que nous avons constaté que, dans ce cas, la contractilité électro-

musculaire a été trouvée normale dans tous les muscles. Plusieurs mois après, le malade ayant succombé à une fièvre continue, son autopsie fut faite avec le plus grand soin par M. Racle, interne et lauréat des hôpitaux. Voici l'état de la moelle décrit par M. Racle dans une note qu'il nous a communiquée « Les membranes sont saines. Au niveau des dernières vertèbres dorsales, la moelle est amincie dans une étendue de 4 à 5 centimètres. La couleur extérieure est normale; sa consistance n'est ni augmentée ni diminuée. Coupée en travers, elle ne présente que de la substance blanche : la substance grise a complétement disparu dans chacune des deux moitiés de la moelle et sur la ligne médiane; la place de cette substance ne présente qu'une coloration rosée. Un canal manifeste existe dans chacune des moitiés de l'organe, et l'on peut y introduire sans effort un stylet de 2 millimètres de diamètre.

Réflexions. Ce fait pathologique est, à coup sûr, très-malheureux pour la loi formulée par M. Marshal-Hall; cependant il est incontestable, car il a été observé avec soin et publiquement. Il est vrai qu'il est exceptionnel, et que, dans tous les autres cas où nous avons pu constater à l'autopsie une altération de la moelle, nous avons toujours noté la lésion de la contractilité électro-musculaire. Peut-être pourrait-on objecter que cette sorte d'altération anatomique de la moelle est très-rare; peut-être aussi pourrait-on induire de ce cas particulier, que la substance grise n'exerce aucune action sur l'état de la contractilité électro-musculaire.

Non-seulement la moelle peut être lésée anatomiquement sans que la diminution de la contractilité électro-musculaire en soit la conséquence nécessaire ; mais il se peut aussi que la contractilité électro-musculaire diminue ou s'éteigne, sans que pour cela l'on trouve la moindre lésion anatomique de la moelle. Nous pouvons rapporter à l'appui de notre opinion des faits nombreux et incontestables. Ainsi dans certaines paralysies des membres supérieurs, survenues soit à la suite de convulsions, soit à la suite d'une fièvre grave, ou quelquefois sans cause connue, ou dont la cause enfin ne pouvait être

rapportée à une influence saturnine, nous avons pu diriger les courants les plus intenses sur les muscles, sans produire ni contraction ni sensation. Cependant ces cas, dans lesquels l'atrophie était tantôt simple, tantôt compliquée de transformation graisseuse de la fibre musculaire, n'offraient à l'autopsie aucune altération appréciable de la moelle ou des nerfs du membre paralysé.

Ce n'est pas seulement dans les paralysies partielles que l'anatomie pathologique se trouve en défaut. Nous avons observé à la Charité, dans le service de MM. Andral et Pidoux, deux paralysies, dites générales, progressives, avec conservation de l'intelligence et avec absence de contractilité électro-musculaire, et dans lesquels l'autopsie, faite avec le plus grand soin par MM. Sagot et Empis, internes, ne révéla l'existence d'aucune lésion anatomique appréciable.

III. *Paralysies consécutives aux lésions cérébrales.*

Consécutivement à l'hémorrhagie cérébrale, on voit quelquefois le membre supérieur frappé seul de paralysie; d'autres fois, après une hémiplégie complète, le membre supérieur reste paralysé. Une tumeur (tubercule, kyste, etc. etc.) peut comprimer le corps strié, un ramollissement peut l'avoir détruit ou altéré; la conséquence de ces diverses lésions est, on le sait, la paralysie du membre supérieur.

La contractilité électro-musculaire est-elle augmentée dans ces paralysies? Dans l'espoir de résoudre ce problème insoluble, selon nous, par le mode d'expérimentation mis en usage par M. Marshal-Hall, nous avons étudié l'état de la contractilité électro-musculaire dans chacun des muscles paralysés, à l'aide de la galvanisation localisée.

Dans le cas suivant, nous indiquons avec soin notre procédé d'expérimentation, afin que les observateurs puissent répéter nos expériences, et juger la valeur des faits que nous signalons.

Obs. VIII. — Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 17 (service de M. Cruveilhier). — Paralysie du membre supérieur, consécutive à une hémorrhagie cérébrale, datant de quatre ans, chez un homme âgé de 40 ans, tourneur en poterie.

Quand nous voyons le malade pour la première fois, nous constatons : 1° que le membre supérieur droit est complétement paralysé, et qu'avec de grands efforts, ce malade peut élever légèrement l'épaule du côté paralysé par la contraction de la moitié supérieure du trapèze; 2° que, du même côté, les muscles de la région sous-épineuse sont seuls contracturés ; qu'ils opposent de la résistance et deviennent douloureux, quand nous voulons écarter les bras du tronc à angle droit.

Pour connaître la contractilité électrique des muscles, nous faisons l'expérience suivante :

Plaçant les excitateurs musculaires de notre appareil aussi rapprochés que possible sur un point correspondant à la masse charnue du cubital postérieur, nous dirigeons sur lui un courant très-faible à rares intermittences, et au moyen du graduateur, nous augmentons l'intensité de ce courant jusqu'à ce que nous ayons obtenu un commencement de contraction dans le muscle galvanisé. Au moment où ce muscle se contracte, le graduateur marque 32 degrés. Nous répétons ensuite la même opération sur le cubital du côté sain, après nous être assuré, avec le rhéomètre de l'appareil, que le courant de la pile n'a pas diminué d'intensité. L'aiguille du rhéomètre est, en effet, déviée dans un angle de 50 degrés depuis le commencement de l'expérience. Alors nous observons que le cubital du côté sain se contracte à 30 degrés au graduateur. Nous recommençons cette expérience comparative pour chacun des muscles du membre supérieur, et nous voyons que les deux extenseurs communs sont également contractiles, qu'il y a entre eux une différence d'excitabilité de 2 à 3 degrés. Enfin cet examen, poussé aussi loin que possible sur les autres muscles du membre supérieur, nous fournit des résultats tellement irréguliers dans les deux membres, qu'il nous est impossible de décider si le côté malade est plus ou moins excitable que le côté sain. On remarquera que la différence d'excitabilité entre les muscles sains et les muscles paralysés n'a jamais dépassé 2 ou 3 degrés, c'est-à-dire le trentième à peu près de la puissance de notre appareil.

L'expérience que nous avons faite sur cette ancienne para-

lysie, nous l'avons répétée dans d'autres paralysies hémorrhagiques de différents âges, et toujours nous avons obtenu les mêmes résultats. Dans les autres espèces de paralysies cérébrales, soit par compression, soit par ramollissement du cerveau, nous avons toujours observé les mêmes phénomènes musculaires, sous l'influence de la galvanisation localisée. Malgré tout l'intérêt que nous présentent ces observations, nous ne pouvons les rapporter sans donner trop d'extension à ce travail.

Nous avons aussi galvanisé de la même manière chacun des muscles du membre supérieur chez plusieurs sujets sains, et nous sommes arrivé à des résultats absolument identiques, c'est-à-dire qu'à l'état normal il existe entre chacun des muscles des deux côtés du corps une très-légère différence dans la contractilité électro-musculaire, et cela d'une manière irrégulière et sans cause connue.

En conséquence, nous croyons avoir surabondamment prouvé que la contractilité électro-musculaire se comporte dans la paralysie cérébrale comme dans l'état de santé.

Nous terminons ce qui a trait à cet ordre de paralysies du membre supérieur, en disant que la sensibilité électro-musculaire (la sensation qui accompagne la contraction électrique) n'est ni augmentée ni diminuée dans les paralysies cérébrales.

IV. *Paralysie rhumatismale.*

Dans ce groupe de paralysies, nous réunissons les paralysies consécutives aux névralgies, les paralysies consécutives aux rhumatismes musculaires, et certaines paralysies dont la nature est obscure et que nous rangeons provisoirement dans les paralysies rhumatismales.

A. *Paralysies consécutives aux névralgies.* Nous avons

eu l'occasion d'appliquer la galvanisation localisée à l'étude des propriétés musculaires dans plusieurs paralysies consécutives à des névralgies brachiales. Les unes étaient partielles, les autres générales. Nous rapporterons, comme exemple, seulement un cas de paralysie du deltoïde consécutive à une névralgie brachiale, parce que cette espèce est la plus fréquente, et que les phénomènes électro-musculaires que nous avons observés dans ce cas particulier se reproduisent dans les autres formes de paralysies névralgiques du membre supérieur.

La paralysie du deltoïde, consécutive à une névralgie, est une des plus graves qui puisse affecter l'articulation scapulo-humérale. M. Velpeau, qui la range dans les arthropathies, a parfaitement décrit, d'après de nombreuses autopsies, les désordres secondaires qui peuvent se porter non-seulement sur le tissu musculaire, mais aussi sur le squelette de l'articulation scapulo-humérale. Ces désordres sont souvent au-dessus des ressources de l'art; c'est pourquoi un signe nouveau, qui pourrait concourir, même faiblement, avec les autres, au diagnostic de cette grave affection, à une époque où elle n'est pas encore arrivée à sa dernière période, aura toujours une grande valeur aux yeux des praticiens.

Voyons comment se comporte la galvanisation localisée dans cette grave affection :

Obs. IX. — *Paralysie du deltoïde consécutive à une névralgie brachiale avec arthralgie et atrophie moyenne de ce muscle.* — Charité, salle Sainte-Claire, n° , service de M. Fouquier. — Candide, lingère, âgée de 17 ans, demeurant rue de Sèvres, n° 159, d'une bonne constitution, d'un tempérament lymphatico-sanguin, réglée à dix ans, voyant régulièrement. Depuis l'âge de 8 ans, elle éprouve, à la face interne du bras, des douleurs toujours plus aiguës au pli du bras; elle les attribue à ce qu'elle descendait souvent à la cave dans un état de moiteur. En avril 1846, sept ans après le début de la maladie, ses douleurs deviennent plus vives et s'étendent dans l'épaule et dans l'avant-bras; elles sont conti-

nuelles et disparaissent après quatre à cinq jours, pour faire place à une paralysie du membre entier. Elle dit avoir éprouvé alors des picotements et des fourmillements dans les doigts du côté paralysé, surtout lorsqu'elle essayait de fermer la main. Elle dit aussi avoir conservé la sensibilité de tout le membre et le sens du toucher. Sous l'influence des bains sulfureux, cette paralysie guérit en un mois, mais elle laisse après elle une faiblesse et une certaine gêne dans les mouvements de l'épaule. A cette époque, elle consulte une femme, surnommée la dame Blanse, et qui exerce le métier de rebouteur. Cette femme se livre à des manœuvres tellement brutales sur le bras malade, que Candide perd connaissance pendant l'opération, et qu'on doit la porter chez elle dans un état pitoyable. Depuis lors, dit-elle, elle souffre à en devenir folle, mais elle éprouve des paroxysmes qui durent cinq à six heures. Dans l'intervalle des paroxysmes, le deltoïde est entièrement paralysé. Six mois après la mutilation, le 17 juillet 1849, elle se trouve dans le même état et se fait admettre à la Charité, dans le service de M. le professeur Fouquier. Huit applications de ventouses scarifiées, dix-huit vésicatoires volants sur la région scapulo-humérale, la morphine et la strychnine, alternativement employées par la méthode endermique: tels sont les moyens qui ont été mis en usage à la Charité dans l'espace de trois mois. La douleur névralgique a été très-notablement modifiée, mais la paralysie est toujours dans le même état. Vers la fin d'octobre, M. Fouquier désire que la galvanisation soit employée, comme dernière ressource thérapeutique. Alors nous constatons, outre les phénomènes qui ont été signalés plus haut, que la pression légère du médius est très-douloureuse et retentit surtout au pli du bras ; qu'une même pression légère exercée dans le creux de l'aisselle produit une vive douleur, qui s'irradie dans tout le muscle deltoïde paralysé. Ce dernier n'est pas plus sensible à la pression que celui du côté sain.

Nous nous réservons de faire connaître, dans un autre travail, les différents procédés de galvanisation que nous avons mis en usage contre cette affection rebelle, et quelle fut, dans ce cas, l'influence thérapeutique du galvanisme. Pour le moment, nous n'avons à examiner que l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaire dans cette espèce de névralgie. *Le deltoïde se contracte sous l'influence de la galvanisation aussi énergiquement que son congénère. La sensation produite par la galva-*

nisation est une fois plus forte, surtout dans la moitié interne, dans le deltoïde paralysé que du côté sain.

Réflexions. Cette observation démontre qu'un muscle paralysé consécutivement à la longue souffrance de son nerf peut conserver encore son aptitude aux contractions électriques. Il ne suffit donc pas de la lésion dynamique d'un nerf, il faut encore que ce dernier soit altéré dans sa texture pour que le muscle auquel il porte la vie perde sa contractilité électrique. A l'appui de cette opinion, nous renvoyons aux faits de lésions traumatiques des nerfs que nous avons rapportés. Nous pourrions aussi citer un cas de paralysie consécutive à une névralgie brachiale *parfaitement caractérisée*, que nous avons observée en 1837, à la Charité, au n° 13 de la salle Sainte-Marthe. Dans cette paralysie, la contractilité électro-musculaire était très-notablement diminuée dans les muscles de la région antérieure de l'avant-bras. Malheureusement nous ne possédons qu'un fait de cette nature (1).

Dans les paralysies névralgiques semblables à celle de Candide, nous avons toujours trouvé l'aptitude aux contractions électriques à l'état normal, bien que l'atrophie musculaire fût très-avancée. Il est bien entendu que, si nous avions agi sur un muscle déjà transformé en tissu graisseux, la galvanisation localisée aurait certainement produit peu ou point de contractions; mais cette transformation est le dernier degré de la maladie, et nous ne l'avons pas encore rencontrée dans ces sortes de paralysies, depuis que nous avons commencé nos recherches.

On peut donc conclure des faits et des considérations pré-

(1) Nous observons en ce moment dans la pratique civile, avec MM. les docteurs Trousseau et Love, une *névrite* du sciatique qui a déjà produit la perte de la contractilité électrique dans quelques-uns des muscles animés par ce nerf.

cédentes, que, dans la paralysie consécutive à une névralgie, la contractilité est généralement intacte.

Enfin nous signalerons un phénomène que nous avons constaté dans l'observation que nous avons rapportée, et qui se rencontre presque toujours dans les paralysies névralgiques; c'est l'augmentation de la sensibilité électro-musculaire dans certains points des muscles paralysés. Ce signe a d'autant plus d'importance, qu'on ne le rencontre jamais dans les paralysies cérébrales ni dans les paralysies hystériques, c mme nous le démontrerons plus tard.

B. *Paralysies consécutives à un rhumatisme musculaire.* —La paralysie produite par le rhumatisme musculaire présente des phénomènes absolument identiques, à savoir : l'état normal de la contractilité électro-musculaire, et l'exaltation de la sensibilité électro-musculaire dans quelques points des muscles paralysés.

C. *Paralysies que nous rattachons provisoirement aux paralysie rhumatismales.* — Cette forme de paralysie, peu commune, du reste, frappe souvent brusquement, et sans occasionner la moindre douleur, tantôt tous les muscles du membre supérieur, tantôt quelques-uns de ces muscles seulement. Comme on n'observe pas dans cette paralysie les symptômes ou les causes qui permettent de la classer ou dans les paralysies cérébrales, ou dans les paralysies saturnines, spinales, hystériques, on la considère habituellement comme une paralysie rhumatismale. On se croit d'autant plus fondé dans son diagnostic, qu'on trouve souvent dans l'histoire du malade quelque influence rhumatismale plus ou moins rapprochée du début de la maladie.

Nous avons récemment appliqué la galvanisation localisée au traitement et à l'étude de deux paralysies de cette espèce. Voici l'une de ces observations :

Obs. X. — Charité, salle Saint-Michel, n° 11, service de M. Rayer. — Charretier, âgé de 28 ans, demeurant rue du fau-

bourg Saint-Denis, d'une constitution athlétique, d'un tempérament sanguin, n'ayant jamais été exposé à des émanations saturnines ni mercurielles, n'ayant jamais eu de paralysie antérieure. En mai 1849, cet homme passe une nuit dans une grange, exposé à un courant d'air, alors qu'il était dans un état de transpiration. En se réveillant, il sent sa main et son avant-bras du côté droit engourdis et paralysés; il n'éprouve cependant aucune douleur. Cet état persistant, malgré des onctions excitantes, et le membre du côté paralysé diminuant de volume, il se décide à entrer à la Charité, le 11 août 1849 (trois mois après le début de la paralysie). Il y est traité par le galvanisme, et huit séances n'ayant produit aucune espèce d'amélioration dans l'état de la paralysie, il demande sa sortie. Nous voyons le malade quelques jours après, et nous constatons que le poignet droit tombe presque à angle droit sur l'avant-bras, et que les doigts sont fléchis presque complétement dans la paume de la main; que l'extension du poignet et des doigts est impossible, que la main et l'avant-bras sont entièrement paralysés, et que les mouvements du bras et de l'épaule sont intacts.

L'examen galvanique nous démontre que la contractilité et la sensibilité électriques des muscles paralysés sont conservées dans leur état normal.

Réflexions. Cette paralysie présentait la forme apparente de la paralysie saturnine de l'avant-bras. Si l'influence du froid n'avait pas été aussi évidente, et que le malade eût exercé la profession de peintre, ou qu'il eût eu antérieurement des coliques saturnines, la paralysie, au lieu d'être rapportée à une cause rhumatismale, eût été transformée, par les observateurs, en une paralysie de cause saturnine. Avec la galvanisation localisée, une telle erreur est impossible: nous espérons du moins le démontrer, lorsque, dans un travail prochain, nous appliquerons la galvanisation localisée à l'étude du diagnostic différentiel dans les paralysies du membre supérieur.

Pour le moment, contentons-nous de constater que, dans cette espèce de paralysie, la contractilité et la sensibilité électro-musculaires existent à l'état normal.

V. *Paralysies hystériques.*

La paralysie hystérique affecte ordinairement les membres inférieurs, mais il n'est pas rare de la voir se fixer dans le membre supérieur. A l'examen galvanique, nous avons constaté que la contractilité électrique est toujours à l'état normal dans les muscles paralysés. Il n'en est pas de même de la sensibilité électro-musculaire : en effet, pendant que les muscles se contractent sous l'influence du galvanisme, leur sensibilité est ou diminuée ou complétement abolie. En voici un exemple.

Obs. XI. — Charité, service de M. Briquet. — Au numéro 4 de la salle Sainte-Marthe, nous observâmes, dans le mois de décembre 1848, une malade qui, depuis quelque temps, avait présenté une série d'accidents hystériques. Nous n'en rapporterons pas l'histoire, qui ne peut pas servir à l'exposition des phénomènes électro-pathologiques que nous allons exposer. Elle était sur le point de sortir de l'hôpital, guérie de ses troubles nerveux hystériques, quand elle éprouva, sans cause connue, des douleurs très-aiguës dans les régions scapulaires et scapulo-humérale. Ces douleurs, d'abord cutanées (hyperesthésie cutanée), firent place à une insensibilité de la peau ; puis des douleurs profondes se déclarèrent dans les mêmes régions (hyperesthésies musculaires), et peu à peu disparurent aussi complétement. Alors l'insensibilité fut portée au point que l'on put violemment frapper cette partie du corps, sans que la malade éprouvât la moindre sensation. Les mouvements des muscles de cette région devinrent difficiles, et la force musculaire diminua considérablement. C'est alors que la galvanisation fut pratiquée, en présence de MM. Briquet et Martinet. L'appareil étant gradué au maximum, et les intermittences étant très-rapprochées, nous fixâmes l'excitation électrique dans chacun des muscles de l'épaule et du scapulum, et nous produisîmes les contractions les plus énergiques, *sans que la malade eut la moindre perception* des mouvements imprimés au membre supérieur. Nous comparâmes ensuite le degré d'excitabilité contractile des muscles malades et des muscles sains avec des courants modérés, et nous constatâmes que la contractilité musculaire était intacte du côté paralysé. La galvanisation étant pratiquée modérément sur les limites de l'a-

nesthésie cutanée et musculaire, la malade exprima sa sensibilité par des plaintes. Au membre inférieur droit, la peau était complétement insensible dans quelques points, mais les muscles n'étaient pas paralysés. Nous fîmes contracter ces derniers avec un courant moyen et à rares intermittences, et la sensation musculaire fut assez vive. Nous limitâmes ensuite l'excitation électrique dans la peau qui recouvrait ces muscles, et malgré le courant le plus intense et le plus rapide, la malade n'accusa aucune sensation.

Réflexions. Dans l'observation que nous venons de relater, on ne peut attribuer à l'anesthésie cutanée l'absence de sensation musculaire observée pendant la galvanisation des muscles paralysés. Chez cette même malade, on a vu, en effet, la galvanisation des muscles sains produire des phénomènes de sensibilité ordinaires, bien que la peau fût complétement insensible dans ce point.

On remarque que l'anesthésie musculaire a été précédée d'anesthésie cutanée, et que ces deux anesthésies ont été précédées elles-mêmes d'hyperesthésie de la peau et des muscles de la même région. C'est presque toujours ainsi que procède l'anesthésie musculaire. Cependant nous avons constaté, dans une paralysie, que les muscles avaient perdu leur sensibilité, tandis que la peau conservait sa sensibilité normale.

Enfin l'anesthésie hystérique est quelquefois si profonde, que nous avons vu, dans plusieurs cas, le périoste lui-même perdre sa sensibilité électrique (1).

La lésion de la sensibilité électro-musculaire accompagne ordinairement la perte des mouvements volontaires, mais ces derniers peuvent revenir sans elle sous l'influence du temps

(1) On se rappellera que nous avons signalé, au commencement de ce mémoire, ce phénomène singulier, à savoir, qu'en appliquan sur les surfaces osseuses sous-cutanées des excitateurs humides, on réveille une sensation que le sujet compare à celle que produit la contusion de ces mêmes surfaces.

ou d'une médication appropriée. Une fois nous avons observé l'anesthésie musculaire spontanée chez une hystérique, bien que ses mouvements fussent conservés.

L'histoire des phénomènes électro-pathologiques qui appartiennent à la paralysie hystérique, et que nous venons d'exposer rapidement, repose sur des observations déjà nombreuses; nous ne les donnons pas dans ce mémoire, parce que ces paralysies ne sont pas limitées au membre supérieur.

Résumé général.

Nous allons résumer, sous forme de propositions, les conclusions qui nous semblent ressortir des faits et des considérations développés dans ce mémoire.

Lorsqu'on étudie l'état des propriétés musculaires, en limitant la force électrique dans chacun des muscles ou des faisceaux musculaires, on voit les paralysies du membre supérieur se partager en deux classes bien distinctes. Dans l'une, la contractilité et la sensibilité électro-musculaires sont diminuées ou abolies; dans l'autre, la contractilité électro-musculaire est ou normale, ou augmentée, ou diminuée, et quelquefois même abolie.

Dans la première, on compte les paralysies saturnines, les paralysies avec lésion de la moelle ou des nerfs qui en émanent et de cause non saturnine; dans la seconde, on observe les paralysies consécutives aux lésions cérébrales, les paralysies rhumatismales et les paralysies hystériques.

1° *Paralysies saturnines.* — I. Dans les paralysies saturnines, certains muscles perdent en tout ou en partie la faculté de se contracter sous l'influence du galvanisme, tandis qu'il existe une sorte d'immunité pour les autres muscles.

II. Les muscles qui souffrent dans leur contractilité électrique se rangent de la manière suivante, si l'on a égard à l'ordre dans lequel ils sont successivement atteints par cette lésion dynamique : A l'avant-bras, l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre de l'index et du petit doigt, le

long extenseur du pouce, les radiaux, le cubital postérieur et le long abducteur du pouce; au bras et à l'épaule, le triceps et le deltoïde.

III. La lésion de la contractilité électro-musculaire peut se montrer isolément dans chacun des muscles du membre supérieur, mais ordinairement elle suit la marche indiquée dans la proposition 2. Ainsi nous n'avons jamais vu les radiaux lésés dans leur contractilité électrique avant l'extenseur commun des doigts, etc.

IV. Les muscles qui sont atteints dans leur contractilité électrique sont aussi lésés dans leur sensibilité; mais la sensation produite par la galvanisation musculaire est seulement un peu diminuée, bien que ces muscles ne se contractent pas sous l'influence de l'excitation électrique.

V. Les muscles qui souffrent dans leur contractilité électro-musculaire sont les seuls qui, en réalité, aient subi l'influence délétère du poison saturnin. Ce sont eux, en effet, qui sont frappés d'atrophie, qui les premiers perdent leurs mouvements volontaires, et qui résistent le plus longtemps à l'influence thérapeutique des divers traitements.

2° *Paralysies avec lésion de la moelle ou des nerfs qui en émanent, et de cause non saturnine.* — I. Les lésions matérielles des nerfs ont pour conséquence inévitable la perte ou la diminution de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles qui sont sous leur dépendance.

II. Dans ces lésions, la diminution de la contractilité électro-musculaire est déjà très-notable au commencement du second septénaire.

III. Un fait exceptionnel, que nous croyons avoir bien observé, détruit la loi suivante, formulée par Marshal-Hall : « Dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue. » Mais la règle persiste, et la proposition doit être ainsi modifiée : la lésion anatomique de la moelle produit *presque toujours* la perte ou la diminution, soit de la contractilité, soit de la sensibilité électro-musculaire.

3 *Paralysies consécutives aux lésions cérébrales.* — I. Quand on excite les contractions avec un courant galvanique, agissant *a minima* sur un muscle paralysé, la contractilité électrique paraît quelquefois plus développée chez lui que chez son congénère; mais la différence d'excitabilité est si faible, qu'elle n'a aucune valeur.

II. Pour être en droit d'affirmer que la contractilité électro-musculaire est augmentée dans la paralysie cérébrale, il faudrait que la différence d'excitabilité entre les muscles paralysés et les muscles sains fût considérable, ainsi qu'on l'observe dans les paralysies saturnines, par exemple. Or, c'est ce qu'on n'observe jamais dans les paralysies cérébrales.

III. La sensation développée par la galvanisation des muscles paralysés n'est ni augmentée ni diminuée, dans la paralysie cérébrale.

4° *Paralysies rhumatismales.* — I. Dans les paralysies consécutives à une névralgie brachiale ou à un rhumatisme musculaire, la contractilité électro - musculaire est normale, pourvu que la fibre musculaire ne soit pas transformée en tissu graisseux.

II. Dans ces paralysies, la sensibilité électro-musculaire augmente souvent dans quelques points des muscles paralysés.

III. Il existe une espèce de paralysie, dite *rhumatismale*, seulement pour la cause qui l'a produite, et qui ne peut être rangée ni dans la paralysie cérébrale, ni dans la paralysie névralgique, ni dans la paralysie consécutive au rhumatisme musculaire. — Dans cette espèce de paralysie, la contractilité et la sensibilité électro-musculaire sont à l'état normal.

5° *Paralysies hystériques.* — I. La contractilité électro-musculaire est conservée dans la paralysie hystérique.

II. La sensibilité électro-musculaire est au contraire généralement diminuée ou abolie.

III. Enfin les mouvements volontaires peuvent être intacts, malgré la diminution ou la perte de la lésion de la sensibilité électro-musculaire.

DE L'INFLUENCE QUE LA GROSSESSE ET LA PHTHISIE PULMONAIRE EXERCENT RÉCIPROQUEMENT L'UNE SUR L'AUTRE ;

Par le Dr **A. GRISOLLE,** *médecin de l'hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie nationale de médecine, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

On admet généralement que la grossesse qui se développe dans le cours d'une phthisie pulmonaire arrête la marche de celle-ci, mais qu'aussitôt après la délivrance, la lésion organique prend un développement des plus rapides, et que la mort arrive après un temps fort court. Cette doctrine compte en sa faveur les plus graves autorités : Bordeu, Cullen, Joseph Frank, Portal, l'ont acceptée, et Baumes, dans un ouvrage que couronna, à la fin du dernier siècle, la Société de médecine, a soutenu les mêmes idées. Il paraissait croire, avec un de ses contemporains, que de deux femmes phthisiques au même degré, on pouvait être sûr que celle qui devenait enceinte porterait son fruit à terme, tandis que l'autre périrait peut-être à une époque moins éloignée.

La question que nous soulevons a reçu des solutions différentes de la part des médecins de notre époque. Si Bayle et Laennec n'en ont rien dit, la plupart des autres ont admis l'opinion commune. M. Andral, dans la 1re édition de sa Clinique, s'appuyant sur neuf observations, avait d'abord pensé que la grossesse n'exerçait pas sur la marche de la phthisie l'influence que d'autres lui avaient reconnue ; mais dans les éditions suivantes, le savant professeur, se fondant sur des faits plus nombreux et opposés aux premiers, a établi de nouveau que les symptômes de la phthisie se suspendent ou restent au moins stationnaires pendant le cours de la grossesse.

Lorsqu'en 1843, M. Louis fit paraître la seconde édition de ses *Recherches sur la phthisie,* il ne possédait pas encore

des documents suffisants pour résoudre le problème ; mais à l'occasion du fait unique qu'il eût recueilli et qui était contraire à la doctrine généralement reçue, il fait appel au zèle des médecins pour trancher une question dont personne ne méconnaîtra l'importance. Plus récemment (1847), MM. les Drs Hervieux et Robert (de Strasbourg) ont publié dans le journal *l'Union médicale* deux observations qui, comme celle de M. Louis, établissent que la grossesse ne modifie point la marche de la phthisie ; mais des faits aussi peu nombreux et isolés, pouvant être considérés comme exceptionnels, n'ont point changé les croyances universellement répandues.

Ayant été assez favorisé, depuis quelques années, pour recueillir dans divers hôpitaux, et à l'hôpital Saint-Antoine surtout, 17 observations de phthisies pulmonaires développées chez des femmes grosses ; devant en outre à l'amitié de M. Louis la communication de dix autres faits inédits, j'ai cru pouvoir, à l'aide de ces 27 observations, éclairer, sinon résoudre tout à fait, la question litigieuse que j'ai posée.

La phthisie n'a pas éclaté chez toutes les femmes dans les mêmes conditions : chez 24, la maladie organique débuta pendant la grossesse et à une époque plus ou moins rapprochée de son début ; tandis que 3 seulement offraient déjà des signes rationnels de tubercules au moment de la conception, mais la maladie ne se caractérisa que plus tard. Dans aucun de ces cas, l'affection pulmonaire ne fut enrayée ; loin de là, elle ne cessa de faire des progrès assez rapides.

Il serait important, pour la solution de la question dont il s'agit, d'avoir un grand nombre de cas aussi tranchés ; mais ces faits sont rares, et ils doivent l'être. Quand on réfléchit, en effet, à l'influence profonde que les tubercules pulmonaires exercent sur la constitution, et cela dès leur manifestation, ainsi qu'aux désordres utérins qui surviennent si généralement à une période plus avancée de la maladie, on comprend que la conception soit une circonstance rare chez les femmes

phthisiques. Dans presque tous les cas où la phthisie coïncide avec la grossesse, on trouve que celle-ci est survenue la première, et que c'est dans son cours et à une période plus ou moins avancée, que la tuberculisation pulmonaire s'est tout à coup manifestée. Ces faits, quoique paraissant s'éloigner d'abord des termes de la question, n'en sont pas moins importants, car ils révèlent tout d'abord qu'il n'existe aucun antagonisme entre la grossesse et la phthisie; mais la marche ultérieure de l'affection prouve en outre que la gestation n'a ni modifié les symptômes ni exercé aucun effet suspensif sur la lésion pulmonaire. En effet, les accidents de la tuberculisation, soit locaux, soit généraux, se sont développés suivant le même ordre, et avec la même régularité et la même constance, chez les femmes devenues phthisiques pendant la grossesse, et chez celles qui sont dans les conditions ordinaires. L'état de grossesse d'autre part n'a pas exagéré ou rendu plus fréquents certains accidents de la maladie. On pouvait croire, par exemple, qu'en raison de la distension du ventre, la dyspnée serait plus pénible, et l'hémoptysie plus fréquente; mais l'observation n'a pas confirmé ces idées *a priori*, et l'hémorrhagie bronchique, loin même d'être plus commune, a été au contraire notée un peu moins souvent chez les femmes dont je parle que chez les phthisiques âgées de 19 à 40 ans, dont les observations ont été analysées par M. Louis.

La marche de la maladie a donc été progressivement croissante dans tous les cas, et sa durée totale, chez 13 femmes qui ont été suivies jusqu'à la fin, a été plutôt diminuée qu'augmentée. Ainsi, chez toutes, la maladie s'est terminée du huitième au quinzième mois, à dater du début des premiers symptômes; elle a duré en moyenne neuf mois et demi, chiffre inférieur de plus du tiers à celui que m'a donné un nombre égal de femmes ayant le même âge que les précédentes, et devenues phthisiques en dehors de la grossesse. Mais ce qui est bien autrement concluant, cette durée est manifestement in-

férieure à celle que Bayle, que MM. Louis et Andral surtout, ont indiquée pour la phthisie qui atteint la classe ouvrière.

Ainsi, de quelque côté qu'on envisage les faits, on arrive à conclure que la grossesse n'aurait pas sur la marche de la phthisie le pouvoir suspensif qu'on lui a attribué. Loin même d'être une circonstance favorable en prolongeant l'existence, l'état de grossesse précipiterait plutôt la marche de la lésion organique; et véritablement on ne comprendrait pas qu'il en fût autrement, car l'organisme, affaibli par la diarrhée, par les sueurs nocturnes, par l'expectoration, et sans cesse miné par la fièvre hectique, n'en doit pas moins pourvoir à deux existences. Ajoutons aussi que des accidents divers, suites fréquentes de la gestation, en augmentant les souffrances, apportent un obstacle de plus à la nutrition, et doivent par conséquent favoriser les progrès de la tuberculisation.

Il n'est donc pas exact de dire, avec les médecins dont je combats ici les doctrines, que pendant la grossesse toute l'activité organique est concentrée sur l'utérus, qui, devenu un centre fluxionnaire, préserve les autres organes de toute atteinte morbide, ou arrête la marche des affections dont ils sont déjà frappés; on ne comprend pas qu'une pareille opinion ait pu s'accréditer d'une manière aussi générale. L'erreur eût été explicable si la grossesse, sans influer sur le fond et la marche de la maladie, modifiait seulement quelques-uns des symptômes principaux, de manière à les rendre moins évidents ou plus obscurs; mais il n'en est rien, et soit qu'on considère les troubles locaux, les phénomènes fournis par les divers modes d'exploration, soit qu'on étudie les symptômes généraux et sympathiques, il est impossible de trouver aucune différence capitale entre la phthisie qui atteint les femmes pendant la grossesse et la phthisie qui survient dans l'état de vacuité. Les faits que j'ai analysés, déjà assez nombreux, se sont reproduits les mêmes d'une manière si constante qu'il est rationnel de considérer les résultats

qu'ils nous donnent comme étant l'expression de la vérité.

Après avoir prouvé que la grossesse accélère plutôt qu'elle ne retarde la marche de la phthisie pulmonaire, nous devons rechercher si, comme on le prétend généralement, l'accouchement et l'état puerpéral impriment au travail de la tuberculisation une impulsion insolite, et telle que la mort arriverait après un temps fort court. Je crois que dans cette question, comme dans celle que nous avons résolue précédemment, on a pris pour règle ce qui n'a lieu qu'exceptionnellement. Sans nul doute, une phthisie latente peut se démasquer tout à coup, ou bien une phthisie déjà caractérisée peut brusquer sa marche après l'accouchement; mais il n'y a rien là qui soit spécial à l'état puerpéral, et le même fait se reproduit beaucoup plus souvent dans la convalescence de diverses maladies ou à l'ocasion de certains changements ou perturbations organiques. Si parfois on voit succomber quelques femmes phthisiques peu de jours ou peu de semaines après un accouchement à terme ou prématuré, cela n'arrive guère que chez celles qui, parvenues aux extrêmes limites de la dernière période, minées par la fièvre hectique, affaiblies par les sueurs et par la diarrhée, meurent comme épuisées par le dernier effort de la nature pour l'expulsion du fœtus. Mais ces faits, je le répète, sont rares: ainsi douze femmes (1), dont la phthisie, au moment de l'accouchement, était parvenue au deuxième et chez la plupart au troisième degré, ont encore lutté, en moyenne, près de quatre mois contre les accidents de consomption, et chez toutes les symptômes ont suivi la progression qu'on remarque dans les cas ordinaires. Enfin, sur 10 femmes phthisiques, dont l'affection n'était guère qu'au premier degré ou au commencement du second,

(1) Une treizième a été exclue du résumé, parce qu'elle a été emportée par une péritonite puerpérale.

à l'époque de la délivrance, on voit que chez 3 la lésion organique continua après l'accouchement sa marche lentement progressive; 2 seulement éprouvèrent une aggravation notable, tandis que chez 5 ou la moitié, on constata dans l'état général, et une fois même dans les symptômes locaux, une amélioration sensible : ce qui a permis à toutes les malades de quitter l'hôpital et de reprendre leurs occupations. Cependant je me hâte d'ajouter que cette amélioration n'était pas assez grande pour permettre d'espérer une guérison ou une suspension du mal pendant un temps un peu long.

Il résulte donc des faits que je viens d'analyser, que l'accouchement et l'état puerpéral n'auraient point généralement sur la marche de la phthisie l'influence qu'on leur suppose; que le plus souvent la tuberculisation poursuivrait ses progrès comme par le passé, jusqu'à ce que la mort s'ensuive, tandis que quelquefois, lorsque la lésion est moins profonde, il y aurait un arrêt, une suspension momentanée et plus ou moins longue des accidents.

Après avoir recherché l'influence que la grossesse exerce sur la marche de la phthisie, il est non moins intéressant de savoir si la phthisie, à son tour, ne modifie pas la marche de la grossesse, et si elle n'apporte pas au travail de l'accouchement, aux suites de couches, et à la nutrition du fœtus, certains changements qu'il serait utile de connaître.

Il est incontestable que les femmes phthisiques ont moins de chance de mener à bonne fin leur grossesse que celles dont la santé est parfaite; cependant il est digne de remarque que les premières n'ont pas à avorter une tendance aussi grande qu'on pourrait le supposer tout d'abord. Ainsi, sur 22 femmes qui ont été suffisamment observées, 3 seulement avortèrent au quatrième et au sixième mois, 3 autres accouchèrent prématurément vers le huitième; chez toutes les autres, la grossesse suivit une marche régulière et arriva à terme. Cependant, chez près des deux tiers de

ces dernières, la tuberculisation, ayant débuté dans les premiers mois de la gestation, avait suivi toutes ses phases et produit une cachexie profonde. Il existe, sous ce rapport, une différence bien grande entre la phthisie et les maladies aiguës du poumon. Ainsi j'ai établi en 1841, dans un autre écrit, que dans plus de la moitié des cas, la pneumonie qui affectait une femme enceinte provoquait l'avortement ou un accouchement prématuré (1). Les faits que j'ai observés depuis ont confirmé ces résultats. D'où vient une si profonde différence entre l'affection aiguë et l'affection chronique d'un même organe? Il est naturel de supposer que la pneumonie, par son début brusque, par la fièvre violente qu'elle excite, par les phénomènes sympathiques qu'elle réveille du côté de la plupart des fonctions, imprime tout à coup à l'organe un trouble profond, une secousse violente qui a pour résultat presque immédiat la mort ou l'expulsion du fœtus. La pneumonie agit ici brusquement et violemment comme le ferait une cause traumatique. La phthisie, au contraire, quoique incomparablement plus grave, se développe lentement; les lésions qui la caractérisent naissent peu à peu; l'économie semble s'habituer à leurs atteintes, et n'éprouve pas cet ébranlement que l'explosion d'une maladie aiguë grave détermine le plus souvent.

Les femmes dont je parle ont accouché presque toutes sans éprouver beaucoup de douleurs; si on en excepte une seule, qui a souffert pendant vingt heures, toutes les autres, au nombre de 11, même les primipares, ont expulsé le fœtus après quatre à cinq heures de souffrances très-modérées. Cette durée courte du travail s'explique par le volume généralement moins considérable de l'enfant, mais plus encore peut-être par la moindre résistance que les tissus affaiblis opposent à leur distension. Si, en effet, les enfants étaient le

---

(1) *Traité de la Pneumonie*, p. 480.

plus souvent faibles et chétifs, dans plus du quart des cas pourtant, ils avaient de la vigueur, leurs tissus étaient fermes, les formes arrondies, et leur embonpoint contrastait d'une manière remarquable avec l'étisie de leur mère : c'est là un fait surprenant. Que l'on voie quelquefois des femmes, après avoir eu les grossesses les plus pénibles, après avoir vomi d'une manière presque incessante, accoucher, malgré leur maigreur, d'enfants bien constitués et quelquefois très forts, il n'y a là rien de trop extraordinaire. Mais que le même fait se reproduise quand le dépérissement, au lieu de se rattacher comme précédemment à des troubles fonctionnels, est symptomatique d'une de ces lésions organiques qui sont l'expression d'une diathèse, et qui altèrent la nutrition de la manière la plus profonde; quand on voit un fœtus vivre et se développer normalement dans un corps qui dépérit et dont les forces s'épuisent de jour en jour pour ne jamais renaître, j'avoue que c'est là un de ces actes conservateurs de la nature qu'il faut le plus admirer, sans prétendre jamais l'expliquer.

A l'exception des femmes qui, parvenues au dernier degré de la consomption, meurent peu de jours ou peu de semaines après la délivrance, chez presque toutes les autres, on a vu la sécrétion du lait s'établir comme de coutume, et chez la plupart assez abondamment pour qu'on n'ait pu les empêcher de nourrir. Mais une ou deux semaines, ou un mois au plus, s'étaient à peine écoulés, que déjà la sécrétion lactée était considérablement diminuée et même tarie tout à fait. Quelque peu prolongé d'ailleurs qu'ait été cet allaitement, toujours il a eu pour résultat d'aggraver sensiblement la phthisie. Cet effet s'explique non-seulement par les déperditions qu'une sécrétion aussi importante que celle du lait produit, mais aussi par le surcroît de fatigues que les femmes essuient pendant la lactation. Ce résultat fâcheux doit d'autant moins surprendre, qu'on voit quelquefois les mêmes causes dévelop-

per chez des femmes jusqu'alors bien portantes une tuberculisation pulmonaire.

L'allaitement a eu des conséquences plus funestes encore pour les enfants; car le lait, tout à fait séreux et dépourvu de qualités nutritives, a bientôt excité chez eux une diarrhée abondante, et les petits malades auxquels on ne s'est pas hâté de donner une nourrice ont succombé, en quelques jours, à un ramollissement de la muqueuse intestinale. L'autopsie, faite avec le plus grand soin chez tous, n'a révélé dans aucun organe de l'économie la présence de tubercules. Et cependant pouvait-on trouver des conditions plus favorables à la formation de ces produits morbides? Ces enfants, en effet, depuis leur conception, avaient vécu dans le sein d'une femme qui avait passé par les différentes phases de la consomption pulmonaire, et dès leur naissance ils avaient été soumis à une alimentation insuffisante et peut-être délétère : double cause pouvant engendrer des tubercules dans nos organes. S'ils ne se sont pas produits dans ces cas, c'est parce que, même avec l'ensemble de ces conditions, les tubercules se forment rarement dans les poumons avant la première dentition. Si quelques personnes ont soutenu une opinion contraire, c'est parce qu'elles ont pris pour une infiltration tuberculeuse une forme de pneumonie à marche moins aiguë que d'habitude et dans laquelle l'hépatisation n'atteint que quelques petits groupes de vésicules, souvent avec production d'une matière plastique dans leurs interstices. Mais l'inspection attentive de l'altération, et l'examen microscopique que j'ai fait faire par une personne exercée à de pareilles recherches, ont prouvé qu'il n'y avait rien de commun entre cet état du poumon et l'infiltration tuberculeuse. Ces résultats négatifs des autopsies démontrent une fois de plus que l'enfant n'apporte presque jamais en naissant le germe matériel de la maladie ou la granulation miliaire, mais seulement une disposition organique spéciale

et une aptitude pour les faire naître dans les poumons, à une époque plus ou moins éloignée.

Tels sont les principaux résultats que m'a fourmis l'analyse de mes observations. Nous devons conclure, des faits exposés plus haut, qu'il est rare de voir la conception s'effectuer chez des femmes atteintes d'une phthisie confirmée; tandis qu'assez souvent les premiers symptômes de la tuberculisation pulmonaire éclatent tout d'un coup dans le cours de la grossesse, et préférablement dans les trois ou quatre premiers mois. Si des conditions hygiéniques défavorables, si les chagrins, le délaissement et la misère, ont paru quelquefois expliquer le développement de la maladie organique, il est certain que chez la plupart la grossesse a été le seul changement observable dans l'état des femmes, et qu'elle a joué le rôle d'une cause déterminante. Mais ce n'est point la grossesse pourtant qui a produit la maladie; elle a seulement mis en jeu la prédisposition, comme aurait pu le faire tout autre changement soit physiologique, soit pathologique, imprimé à l'économie. La grossesse et la phthisie, nées presque simultanément ou à peu de distance l'une de l'autre, ont marché sans paraître s'influencer; cependant j'ai prouvé, par la comparaison d'autres faits, que la lésion organique avait parcouru ses périodes un peu plus rapidement qu'elle ne fait dans l'état de vacuité. Ce qui prouve d'ailleurs l'influence fâcheuse exercée par la grossesse, c'est qu'aussitôt après l'accouchement, pourvu toutefois que la maladie ne fut pas parvenue à une période trop avancée, on avait vu assez souvent la lésion organique ralentir ses progrès ou rester du moins stationnaire. La tuberculisation pulmonaire, par contre, ne modifie pas, du moins dans la grande majorité, des cas, la marche de la grossesse. C'est un point de doctrine que deux accoucheurs éminents, Desormeaux et M. Paul Dubois, avaient déjà parfaitement établi (1).

---

(1) *Dictionnaire de médecine*, article *Grossesse*, t. XIV, p. 389.

Telles sont les conclusions principales qui découlent de l'analyse de mes observations. Je ne les présente pas comme absolues, car elles devraient s'appuyer sur des faits plus nombreux. Cependant je ferai remarquer en terminant que les résultats uniformes que ces observations donnent, quel que soit le point de vue sous lequel on les envisage, doivent porter à espérer qu'ils seront confirmés par une observation ultérieure (1).

(1) Depuis que ce travail est à l'impression, j'ai rencontré trois nouveaux faits de phthisie pulmonaire développée pendant la grossesse. Chez deux femmes, la maladie a suivi une marche assez aiguë, et elle était parvenue à la troisième période au moment de l'accouchement. Celui-ci eut lieu à terme dans deux cas, et une fois à la fin du huitième mois. Une de ces trois femmes a donné le jour à un enfant fort, qu'elle allaite depuis deux mois, et qui se développe et grandit comme le ferait un enfant placé dans les meilleures conditions. Cette anomalie s'explique par la marche lente de l'affection tuberculeuse, par son étendue, et par l'intégrité parfaite des fonctions digestives.

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR L'ALBUMINE DU SANG ET DES DIVERS LIQUIDES ORGANIQUES ; DESCRIPTION D'UN ALBUMINIMÈTRE DESTINÉ A DONNER IMMÉDIATEMENT ET TRÈS-EXACTEMENT LA QUANTITÉ D'ALBUMINE QU'ILS CONTIENNENT ;

Par le Dr **A. BECQUEREL**, *agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin du Bureau central des hôpitaux, etc.* (1).

La détermination rapide, et en même temps exacte, de la quantité d'albumine contenue dans un liquide quelconque, est un problème qu'il est tout à la fois curieux et très-important de résoudre. C'est évidemment aux applications si heureuses, faites par M. Biot, de la déviation des plans de polarisation de la lumière, qu'il faut demander la solution définitive de cette question, et c'est à elle, en effet, que nous devons d'offrir aux médecins, dans ce mémoire, un procédé simple, facile à exécuter, et en même temps parfaitement exact, pour déterminer immédiatement la quantité d'albumine contenue dans un liquide.

Nous diviserons notre travail de la manière suivante: Après avoir tracé un historique rapide du sujet qui nous occupe, nous donnerons la description de l'appareil que nous avons imaginé pour remplir notre but; nous indiquerons son mécanisme, ses usages, en même temps que nous signalerons les raisons qui nous ont engagé à modifier les instruments employés jusqu'alors pour étudier les déviations de la lumière polarisée.

---

(1) Ce travail, ayant exigé plusieurs milliers d'observations optiques et quelques centaines d'analyses chimiques, n'a pu être tenté qu'avec l'aide d'un préparateur zélé et habile; aussi je me fais un véritable plaisir de remercier ici M. Alexandre Valtier de son zèle, de son dévouement et de son habileté.

Dans une troisième section, nous indiquerons toutes les précautions qu'il est indispensable de prendre pour étudier les liquides sans altérer leurs propriétés, et sans modifier en rien l'albumine qu'ils contiennent.

En quatrième lieu, nous exposerons les résultats généraux auxquels nous conduit la détermination du pouvoir rotatoire moléculaire de l'albumine.

Dans une cinquième et dernière section enfin, nous présenterons les applications des principes précédents au sérum du sang, et à quelques-uns des liquides albumineux pathologiques.

I. *Historique.* — C'est à M. Biot que l'on doit d'avoir découvert que l'albumine contenue dans le sérum du sang et dans le blanc d'œuf déviait à gauche les rayons de la lumière polarisée. L'illustre physicien ne détermina pourtant pas le pouvoir propre à cette substance, et M. Bouchardat, dans un mémoire intéressant, essaya de le faire. Les expériences de M. Bouchardat ne furent pas nombreuses; il les opéra avec l'appareil habituel de M. Biot, et les résultats qu'il obtint sont empreints d'exactitude.

En appliquant la formule de M. Biot $(a) = \frac{a}{l d e}$. M. Bouchardat obtint les résultats suivants dans l'examen de trois blancs d'œuf: 27° 46', 27° 45', 28° 12'. Il n'examina qu'un sérum du sang, et obtint pour résultat du pouvoir rotatoire 27° 42'.

Le travail de M. Bouchardat a été pour nous un point de départ utile; il laissait toutefois plusieurs questions sans les résoudre. Telles sont les suivantes :

1° La déviation du blanc d'œuf est-elle due à l'albumine qu'il contient, ou au sucre qu'on y a découvert ?

2° Le sérum du sang est la plupart du temps, ainsi que le fait remarquer M. Bouchardat lui-même, complétement invisible, et la déviation de la lumière polarisée ne peut y être observée.

3° L'instrument de M. Biot est assez difficile à manœuvrer; il n'est pas portatif et ne peut être mis en usage dans une salle d'hôpital, par exemple.

Nous pensons avoir résolu toutes ces difficultés, ainsi que j'essaierai de le démontrer dans les sections suivantes:

II. *Description d'un appareil de polarisation auquel on peut donner le nom d'albuminimètre.* — L'indication relative à la construction de l'instrument, à ses propriétés, à son emploi, a été fournie par mon frère M. Edmond Becquerel; cet appareil a été construit, d'après ses données, par l'habile opticien M. Soleil.

Pour exposer le mécanisme de ce nouvel instrument, on nous pardonnera d'entrer dans quelques détails peut-être un peu longs, mais indispensables cependant, et relatifs aux divers appareils imaginés successivement pour étudier la lumière polarisée.

La connaissance des propriétés optiques analogues à celles du quartz, que possèdent un certain nombre de liquides simples et composés, de faire tourner le plan de polarisation des rayons lumineux d'une quantité proportionnelle à l'épaisseur de la substance liquide active, ou mieux, proportionnelle à la quantité même de la substance agissante sous une épaisseur déterminée, ont été, ainsi qu'on le sait, le résultat des belles découvertes de M. Biot.

Cet illustre physicien n'en resta pas là, et presque aussitôt il songea à se servir de ce caractère spécifique comme moyen d'analyse chimique pour reconnaître et évaluer soit la quantité de substance active contenue dans une dissolution, soit, s'il y a dans le liquide plusieurs substances jouissant du pouvoir rotatoire, la somme des actions produites, et par conséquent la somme des substances actives.

M. Biot est ainsi parvenu à reconnaître que les substances suivantes jouissaient surtout de la faculté de faire tourner le plan de polarisation soit à gauche, soit à droite, suivant leur

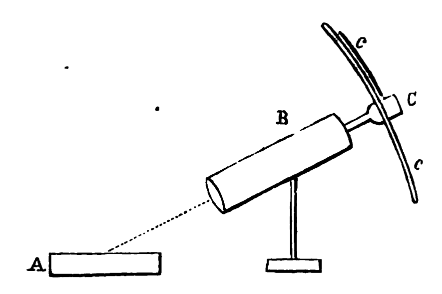
nature. Les sucres, les gommes, certaines huiles essentielles, telles que les essences de citron, de térébenthine, etc. etc.; les camphres et des sels, tels que les tartrates; des substances azotées, telles que l'albumine.

Sans entrer dans plus de détails à cet égard, disons seulement que lorsqu'on veut se servir de cette faculté comme moyen d'analyse, il y a à résoudre une question qui ne doit jamais être perdue de vue : Une épaisseur déterminée d'un corps étant donnée, trouver la valeur de la rotation produite par cet écran transparent.

Pour opérer cette détermination, deux méthodes sont en usage : 1° la méthode de détermination directe du pouvoir rotatoire ; 2° la méthode de compensation, qui consiste à placer sur la route des rayons lumineux qui ont tranché la substance active une autre substance active, mais de rotation inverse, de manière que les deux effets se détruisent.

La première est celle de M. Biot ; elle est la seule dont on puisse se servir dans une foule de circonstances. La seconde, en usage seulement depuis l'appareil ingénieux imaginé par M. Soleil, permet de déterminer, avec une grande exactitude, le pouvoir rotatoire des liquides peu colorés, ou colorés seulement d'une manière particulière (1).

L'appareil de M. Biot se compose de trois parties :



(1) Il n'entre pas dans notre sujet de parler ici du saccharimètre si ingénieux imaginé par M. Soleil ; nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur.

1° D'un polariseur *A*. Le polariseur est une glace noire inclinée sous l'angle de polarisation, de manière à réfléchir la lumière des nuées ; elle est placée en dehors de la chambre obscure dans laquelle se met l'observateur avec son instrument ;

2° D'un tube *B*, renfermant le liquide d'essai, terminé par deux verres à faces parallèles, et destiné à être traversé par le rayon polarisé.

3° D'un analyseur *C*, qui est un prisme biréfringent achromatique de spath d'Islande, placé au milieu d'un cercle divisé, dont le plan est situé dans une direction parfaitement perpendiculaire à la direction du tube, et par conséquent des rayons lumineux.

L'appareil étant en place, et le tube contenant le liquide n'étant pas encore mis dans l'instrument, l'observateur voit, à l'aide de l'analyseur, deux images qui se réduisent à une, dans deux positions du prisme biréfringent : 1° lorsque la section de celui-ci est parallèle, 2° lorsqu'elle est perpendiculaire au plan de polarisation des rayons lumineux.

Il résulte de là que tous les 90 degrés du cercle divisé, on ne voit qu'une seule image, et que c'est tantôt l'une, tantôt l'autre qui disparaît.

Si maintenant on place sur la route du rayon lumineux le tube contenant la substance active, ce n'est plus à droite ou à gauche du plan vertical que des propriétés analogues se manifestent, mais à droite ou à gauche d'un autre plan que forme un certain angle avec le plan vertical. Comme cet autre plan indique le plan de polarisation des rayons lumineux, on dit que le plan de polarisation a tourné.

Cette rotation est proportionnelle à l'épaisseur de la substance active.

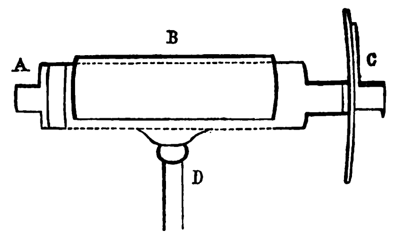
Si tous les rayons qui composent la lumière blanche éprouvaient la même rotation, il serait facile, d'après l'extinction d'une des deux images, de mesurer cette rotation ; il n'en est

malheureusement pas ainsi, et il n'y a extinction que quand on opère avec une lumière homogène.

M. Biot a démontré qu'avec la lumière blanche des nuées, l'image extraordinaire avait une teinte violette, à laquelle il a donné le nom de *teinte de passage*, et qui correspond à la rotation du rayon jaune moyen. Avec un peu d'habitude, on trouve par ce procédé la rotation d'une substance, à un demi-degré près, pourvu que le liquide soit incolore. Quand les liquides sont colorés, on place au-devant de l'analyseur un verre rouge, qui ne laisse passer que des rayons rouges, et on opère alors par extinction complète d'une des images.

Un des inconvénients de cet appareil, très-précieux du reste et très-précis, est de ne pouvoir opérer avec une lumière plus vive que celle des nuées; on a cependant des résultats assez exacts en saisissant le point où une des lumières disparaît, et celui où elle reparaît, et en prenant la moyenne, soit qu'on cherche la même teinte violette dite *teinte de passage*, soit qu'on se serve d'un verre rouge, afin de mesurer directement la rotation pour les rayons rouges.

M. Mitscherlitz a fait usage du procédé de M. Biot, c'est-à-dire de la mesure directe de la rotation, mais en modifiant l'instrument de manière à le rendre plus facilement applicable à l'industrie.



Dans cet appareil, on distingue toujours 1° le polariseur *A*, 2° le tube *B*, 3° l'analyseur *C*; mais tout l'appareil est attaché sur un même pied et peut tourner autour d'un axe *D*, de

manière à mettre l'instrument dans toutes les positions possibles.

1° Le polariseur *A*, au lieu d'être une glace noircie, est un prisme de Nichol; et la lumière, au lieu de se polariser par réflexion, comme dans l'appareil de M. Biot, se polarise ici par réfraction. On sait que le prisme de Nichol est un prisme biréfringent, taillé de façon qu'un des deux faisceaux lumineux éprouve la réflexion totale, tandis que l'autre sort éliminé de l'appareil.

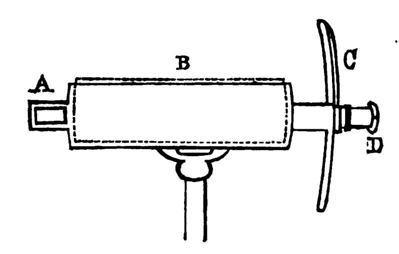
2° Le tube *B* est un tube de verre entouré de cuivre.

3° L'analyseur *C* est un deuxième prisme de Nichol placé au centre d'un cercle divisé, il remplace le prisme biréfringent de l'appareil de M. Biot. Il résulte de cette disposition qu'on ne voit plus qu'une seule image, et l'on peut alors opérer soit avec la lumière blanche pour les liquides incolores, soit avec les verres rouges pour les liquides colorés. Du reste, pour qu'il puisse en être ainsi, il faut que les deux prismes de Nichol soient taillés dans des morceaux de spath d'Islande bien purs, exempts de glaces et très-bien travaillés.

Ayant surtout l'intention d'étudier les déviations de la lumière polarisée dans le sérum du sang, qui, vu sous une certaine épaisseur, est rouge et peu transparent, et ayant été obligé pour cette raison de ne recourir ni à l'appareil de M. Biot, dans lequel le rayon de lumière polarisée n'émane point d'une source lumineuse assez intense pour traverser la couche de liquide; ni à l'appareil, si exact et si précis, du reste, de M. Soleil, qui ne permet pas de mesurer d'une manière très-exacte et très-précise les liquides fortement colorés en rouge ou en orangé; nous avons songé à l'emploi de la mesure de rotation directe par le proeédé de M. Mistcherlitz, et nous avons employé à cet effet un appareil construit avec le plus grand soin par M. Soleil, sur les indications qui lui ont été fournies par M. Edmond Becquerel. Voici une

description concise de cet instrument, auquel nous pensons qu'on peut donner le nom d'*albuminimètre*.

Cet instrument se compose de trois parties distinctes :



1° Le polariseur *A*, 2° le tube *B*, 3° l'analyseur *C D*.

1° Le polariseur est un prisme de Nichol; 2° le tube *B* peut avoir différentes longueurs ; on en emploie tantôt un de 30 centimètres, tantôt un de 20 centimètres, selon la nuance rougeâtre plus ou moins foncée du liquide ; 3° le polariseur est un prisme biréfringent *C*, taillé comme celui de l'appareil de M. Soleil , et disposé de manière qu'une des deux images soit rejetée hors du champ de la vision, et qu'on n'en aperçoive qu'une seule. En avant se trouve une lunette de Galilée *D*, pour mieux viser l'image de l'ouverture ou du diaphragme placé près du prisme de Nichol polariseur. L'analyseur peut tourner autour d'un axe de rotation, qui est dans la direction du tube *B*, et cela au centre d'un grand cercle divisé, de 25 centimètres de diamètre, parfaitement divisé de manière à lire facilement les degrés et les minutes à l'aide d'un vernier.

Cet appareil, fondé sur les mêmes principes que celui de M. Biot, c'est-à-dire la mesure de la rotation directe, diffère seulement de celui de M. Mistcherlitz sous les points suivants : 1° le prisme analyseur n'est pas un prisme de Nichol, mais un prisme biréfringent, taillé de façon qu'une seule image se trouve dans le champ de la vision.

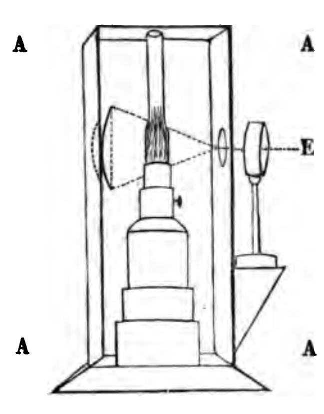
2° Au prisme analyseur est adaptée une lunette qui permet

de mieux juger les effets produits, comme cela a lieu dans le saccharimètre de M. Soleil.

3° On a fait faire un cercle divisé d'un très-grand diamètre qui permet de lire facilement la minute.

4° Il existe dans les diverses pièces de l'appareil plusieurs mouvements de rotation, qui rendent leur jeu plus facile, et dont nous indiquerons plus bas l'usage. Ces mouvements possibles de rotation sont au nombre de trois: 1° celui du prisme polariseur *A*; 2° celui de l'alidade du cercle divisé; 3° celui du prisme analyseur *B*, qui est indépendant de celui de l'alidade, bien qu'à l'aide d'une vis de pression il puisse faire corps avec ce dernier.

5° La cinquième différence est une des plus importantes. Elle consiste dans l'emploi d'une lumière très-intense, très-vive, et se rapprochant autant que possible de la lumière blanche. Voici l'appareil que j'ai employé; la figure n'en représente que la coupe : *A* est une cage en fer-blanc peint en noir, dans laquelle est soudé un réflecteur *B*. Cette cage est pourvue d'une ouverture circulaire au devant de laquelle est placée une lentille mobile *E*, très-puissante, et destinée à concentrer les rayons lumineux pour les faire traverser l'albuminimètre. C'est la lampe qui fournit la lumière. Tantôt nous avons fait usage d'une lampe à gaz oxygène d'après le système de M. Rousseau, tantôt d'une lampe dite éclairage minéral (huile essentielle de chiste), qui donne une lumière blanche magnifique. C'est à cette dernière que nous avons donné définitivement la préférence, parce que la lumière qu'elle fournit est très-belle, très-



pure, et que cette lampe, très-facile à manier, est d'un emploi beaucoup moins dispendieux que la lampe à gaz oxygène, pour laquelle on ne peut se passer de gazomètre.

La manipulation de l'albuminimètre est d'une grande simplicité et très-facile à exécuter, il ne faut qu'un peu d'habitude pour obtenir des résultats très-exacts. Voici la manière de procéder : L'albuminimètre étant dirigé vers la source de lumière, et un verre rouge étant placé sur le trajet des rayons lumineux, avant leur arrivée au prisme polariseur, on commence par déterminer le 0 de l'appareil : à cet effet, on fait tourner l'alidade et on la fixe de manière que les deux 0 (celui du cercle divisé et celui de son vernier) coïncident très-exactement. Une fois fixé, on vise le rayon lumineux, et on fait tourner le prisme analyseur *B* jusqu'à ce qu'on ait, sinon une extinction complète de la seule image visible, du moins un minimum lumineux qu'avec un peu d'habitude il est très-facile d'obtenir.

L'extinction étant ainsi produite, on serre la vis du prisme analyseur, et le 0 est déterminé. On pourrait l'obtenir tout aussi bien en faisant tourner le prisme polariseur; si on n'emploie pas ce dernier mode, c'est que le premier est plus commode et plus à la main de l'expérimentateur.

Lorsqu'on désire maintenant étudier la rotation d'un liquide, on remplit le tube avec ce liquide et on le place dans l'appareil. Après avoir attendu quelques minutes pour laisser au liquide le temps de se reposer, on examine à travers l'appareil, et l'extinction du rayon lumineux n'existe plus ; la rotation produite par le liquide, interposé entre les deux prismes, l'a fait cesser. Pour la produire de nouveau, il faut tourner l'alidade d'une certain nombre de degrés, à droite ou à gauche, suivant le sens de la déviation, et la fixer de nouveau avec la vis de pression. Il est alors facile, en comptant le nombre de degrés et de minutes qui séparent les deux

extinctions, d'estimer le sens et de mesurer l'intensité de la rotation.

De très-nombreuses expériences, répétées des centaines de fois, m'ont démontré qu'on pouvait mesurer exactement la déviation, à cinq minutes près, ce qui est une très-grande approximation pour des liquides aussi colorés que le sont souvent les liquides albumineux et surtout le sérum du sang.

Quand l'extinction dure un certain nombre de degrés, on note le degré précis où elle commence et celui où elle cesse d'avoir lieu, et on prend la moyenne. Ici les résultats sont exacts tant que l'extinction ne dépasse pas deux à trois degrés au plus; au delà, on ne saurait répondre d'une exactitude aussi parfaite des observations (1).

Dans de telles expériences, il est nécessaire de prendre quelques précautions qui semblent secondaires, mais sans lesquelles cependant il est complétement impossible d'observer avec soin. Ce sont les suivantes : 1° L'observateur doit, autant que possible, s'isoler de toute lumière extérieure et rester quelque temps dans l'obscurité avant de faire une observation. On obtient encore un résultat semblable en s'entourant la tête d'un morceau d'étoffe noire qui permet de s'isoler complétement des rayons lumineux étrangers.

2° On doit toujours faire plusieurs observations avec le même liquide, et prendre la moyenne de toutes ces observations, aussi nombreuses que possible.

3° Les divisions du cercle divisé et du vernier doivent être lues avec une bonne loupe.

III. *Précautions qu'il est nécessaire de prendre pour étudier les liquides albumineux, sans altérer les propriétés de ces liquides.* — Lorsqu'on veut soumettre à

---

(1) Le 0, du reste, est relatif, et quel que soit le point où l'extinction a lieu, on peut le noter et étudier ensuite la rotation à droite ou à gauche de ce 0 accidentel : en quelque sorte, ce moyen est peut-être encore plus exact que le précédent.

un appareil quelconque de polarisation des liquides albumineux, il se présente des difficultés nombreuses, inhérentes à ces liquides eux-mêmes, et qui sont la conséquence de leur coloration, de leur faible transparence, et souvent enfin de leur viscosité. En voici la preuve : Le sérum du sang est le liquide albumineux qu'il est certes le plus important d'examiner et d'examiner souvent, et c'est également celui qui offre les difficultés les plus grandes. Si on prend, en effet, dix sérums, par exemple, on peut affirmer que huit, placés immédiatement dans l'appareil de polarisation, ne permettront à aucun rayon lumineux de traverser leur masse, et par conséquent ne se prêteront à aucune observation; cela tient à deux causes : 1° à leur défaut de transparence, qui est due aux globules, qui se trouvent toujours en petite quantité, même dans les sérums qui semblent les plus transparents.

En pareil cas, la filtration ne sert à rien, et on ne peut s'en débarrasser qu'en laissant le sérum se reposer vingt-quatre heures pour que les globules aient le temps de se précipiter au fond; d'un autre côté, si on attend ces vingt-quatre heures, deux autres inconvénients se présentent : 1° le liquide peut se concentrer par l'évaporation de l'eau; 2° les matières organiques, en été surtout, peuvent se décomposer, et rendre le liquide trouble, opalin, ce que rien ne peut alors enlever.

Il est un procédé bien simple qui permet de rendre au liquide sa transparence parfaite et de l'observer immédiatement : il consiste à traiter le sérum par une petite quantité de sulfate de soude (1 gramme environ par 100 gr.), et de filtrer immédiatement. Cette addition empêche les globules et les autres fragments albumineux qui troublent le sérum de traverser les filtres, ne change en rien les propriétés physiques du sérum, et ne modifie enfin, en aucune manière, ses propriétés rotatoires. On peut ainsi avoir rapidement des résultats nets et précis à l'albuminimètre.

La seconde difficulté qui se présente est la coloration du sérum : coloration jaune ou orangée, quand on examine une couche peu épaisse de ce liquide, et complétement rouge quand cette couche est épaissse comme dans le tube de l'albuminimètre.

Cette coloration diminue déjà lorsque le sérum additionné de sulfate de soude a traversé le filtre, et, sauf quelques cas exceptionnels très-peu nombreux, elle n'est pas assez intense pour empêcher le passage des rayons lumineux et leur rotation. Loin de là, la nuance rouge du sérum, vu à travers le tube, est telle, qu'elle remplace le verre rouge, et que, comme ce dernier, elle ne laisse passer que des rayons rouges.

J'ai souvent eu recours à l'emploi du sulfate de soude, et très-fréquemment, lorsqu'un liquide albumineux est à examiner, j'y fais ajouter une petite quantité de ce sel et filtrer; les résultats n'en ont jamais été modifiés, et ont été, la plupart du temps, beaucoup plus nets et plus précis.

Quand le sérum est naturellement très-transparent, on peut se dispenser de cette addition.

Il en est enfin un très-petit nombre qui sont complétement inobservables à l'albuminimètre. Ces cas sont tout à fait exceptionnels, et il faut renoncer à les examiner; ils se bornent à peu près aux sérums opalins, et à ceux qui contiennent une notable proportion de matières colorantes de la bile.

IV. *Détermination du pouvoir rotatoire de l'albuminimètre.*— Lorsqu'on place dans un tube de 20 centimètres de long du sérum du sang parfaitement transparent par lui-même, ou rendu tel par l'addition du sulfate de soude, ce qui est absolument la même chose, et qu'on le soumet à l'examen dans l'appareil de polarisation, on constate facilement que le rayon polarisé est dévié à gauche, et que la mesure directe de cette déviation varie entre 5 et 10 degrés.

Quelle est la cause de cette déviation assez forte ? Ce n'est

pas du sucre de raisin existant dans le sang, attendu que les réactifs les plus sensibles que j'ai employés pour en déceler l'existence ne m'en ont présenté aucune trace dans tous les sérums que j'ai examinés à l'albuminimètre, ou que j'ai analysés, et dont le nombre dépasse 150.

Ce ne sont pas les sels alcalins contenus dans le sérum, ce ne sont point enfin les matières extractives qu'on peut isoler facilement de l'albumine, attendu que les uns et les autres sont sans action sur le plan de lumière polarisée. C'est donc l'albumine qui est en si grande proportion dans le sérum du sang. Les raisons suivantes ne permettent pas du reste le moindre doute à cet égard : 1° l'intensité de la déviation du rayon lumineux est proportionnelle à la quantité d'albumine contenue dans le sérum du sang et séparée par l'analyse chimique, tandis que cette proportion n'existe pas pour la somme des parties solides du sérum, desséché en masse; 2° dans les liquides albumineux autres que le sérum du sang, on observe également une déviation du rayon polarisé à la quantité d'albumine qui y est renfermée.

3° En étudiant, dans l'appareil de polarisation, de l'eau tenant en dissolution de l'albumine purifiée par le procédé de M. Wurtz, et qui ne renferme qu'elle, on observe également une déviation à gauche du rayon lumineux, déviation analogue, quoiqu'un peu moins considérable que dans les cas précédents. L'albumine étant le seul corps en dissolution dans l'eau, on ne saurait en pareil cas l'attribuer à un autre principe : dans ce dernier cas, cette déviation est épalement proportionnelle à la rotation qui a eu lieu.

Ces résultats nous semblent prouver, d'une manière irrécusable, que la déviation à gauche, déterminée par le sérum du sang et les divers liquides albumineux pathologiques, doit être exclusivement attribuée à l'albumine que renferment ces liquides. Cette démonstration toutefois ne suffit pas, il s'agit de mesurer l'intensite de cette déviation ; c'est ce que j'ai

cherché à faire en commençant par le sérum du sang. Voici du reste de quelle manière j'ai procédé.

Pendant le temps que j'ai consacré à ce travail, j'ai recueilli, dans le service dont je suis chargé à l'hôpital de la Pitié, cinquante sérum du sang, provenant de saignées faites à des malades atteints des affections les plus diverses, et j'ai examiné chacun d'eux sous le double point de vue suivant :

1° Le sérum était placé dans le tube de l'albuminimètre, et la déviation qu'il faisait subir au rayon lumineux était mesurée avec toutes les précautions indiquées plus haut. Vingt observations étaient faites pour chacun d'eux, et leur moyenne était seule considérée comme la mesure de la rotation déterminée par ce sérum.

2° D'une autre part, ce même sérum était analysé avec le plus grand soin. On prenait sa densité, on le faisait dessécher pour obtenir la somme de l'ensemble des parties solides tenues en dissolution. On en extrayait ensuite de l'albumine, en traitant le sérum par l'alcool rectifié ; lavant le produit coagulé par l'éther, l'eau acidulée, l'eau distillée, et faisant dessécher.

Je ne puis présenter dans ce travail les résultats nombreux et chiffrés auxquels ces analyses m'ont conduit, cela serait fastidieux et peu utile pour le lecteur ; en voici seulement le résumé sous forme de proposition.

1° Les déviations observées ont constamment été proportionnelles aux quantités d'albumine contenues dans le sérum du sang.

2° Les déviations observées ont varié dans les limites suivantes pour le sérum du sang.

La plus faible a été de 4° 30^{m} ; la plus forte, de 9° 00^{m}.

3° Les proportions d'albumine isolée et pure, contenue dans les sérum analysés, ont varié de 48^{gr},60 à 94^{gr},41.

4° La somme de l'ensemble des parties solides, contenues dans ces mêmes sérum, a varié de 59 , 40 à 121^{gr},90.

5° Le résultat partiel de l'analyse de chaque sérum ayant

été calculé d'après la formule de M. Biot (1) $(a) = \frac{a}{l d e}$, on arrive aux résultats suivants :

Le pouvoir moléculaire rotatoire de l'albumine dans cinquante sérum du sang, a varié de 26° 30m à 28° 30m.

La moyenne de ces cinquante analyses donne pour résultat 27° 36m, qui peut être considérée comme exprimant le pouvoir moléculaire rotatoire de l'albumine du sérum du sang.

6° Les résultats précédents ayant démontré la proportionnalité de la déviation et de la quantité d'albumine contenue dans le sérum, il est facile d'en déduire la quantité d'albumine indiquée par chaque minute ou par chaque degré du grand cercle divisé de l'albuminimètre.

La moyenne de nos cinquante analyses donne pour résultats :

1° Chaque minute correspond à 0gr 180m d'albumine pure.

2° 60 minutes faisant un degré, chaque degré correspond à 10gr 800m d'albumine pure.

Il est facile de dresser, d'après ces résultats, une table destinée à l'usage de l'albuminimètre. Nous donnons la suivante, dressée et correspondant de 5 minutes en 5 minutes par un tube de 20 centimètres de long. Il est facile d'en déduire du reste les résultats intermédiaires ; il suffit pour cela d'une simple règle de trois (2).

---

(1) Indique le pouvoir moléculaire rotatoire ;
(*a*) L'intensité de la déviation à travers le verre rouge ;
(*l*) La longueur du tube ;
(*e*) La proportion pondérable de substance active dans la solution ;
(*d*) La densité de la solution.

(2) Nous rappellerons ici que l'albuminimètre ne donne de résultats exacts qu'avec une approximation de 5 minutes, correspondant par conséquent à 0gr,900 d'albumine pure ; c'est-à-dire que l'albuminimètre indique exactement la quantité d'albumine contenue dans le sérum, *à moins d'un gramme près*, ce qui est une très-grande approximation.

TABLE ABRÉGÉE POUR L'USAGE DE L'ALBUMINIMÈTRE.

(TUBE DE 20 CENTIMÈTRES DE LONG.)

(*Table dressée de 5 minutes en 5 minutes, et partant du résultat que chaque minute correspond à* 0,180 *d'albnmine pure.*)

Déviat. Album	Déviat. Album.	Déviat. Album.	Déviat, Album	Déviat. Album.	Déviat. Album.	Déviat. Album.	Déviat. Album.	Déviat. Album.	Déviat. Album.
0°05—0,900	1°00—10,800	2°00—21,600	3°00—32,400	4°00—43,200	5°00—54,000	6°00—64,800	7°00—75,600	8°00—86,400	9°00—97,200
0°10—1,800	1°05—11,700	2°05—22,500	3°05—33,300	4°05—44,100	5°05—54,900	6°05—65,700	7°05—76,500	8°05—87,300	9°05—98,100
0°15—2,700	1°10—12,600	2°10—23,400	3°10—34,200	4°10—45,000	5°10—55,800	6°10—66,600	7°10—77,400	8°10—88,200	9°10—99,000
0°20—3,600	1°15—13,500	2°15—24,300	3°15—35,100	4°15—45,900	5°15—56,700	6°15—67,500	7°15—78,300	8°15—89,100	9°15—99,900
0°25—4,500	1°20—14,400	2°20—25,200	3°20—36,000	4°20—46,800	5°20—57,600	6°20—68,400	7°20—79,200	8°20—90,000	9°20—100,800
0°30—5,400	1°25—15,300	2°25—26,100	3°25—36,900	4°25—47,700	5°25—58,500	6°25—60,300	7°25—80,100	8°25—90,900	9°25—101,700
0°35—6,300	1°30—16,200	2°30—27,000	3°30—37,800	4°30—48,600	5°30—59,400	6°30—70,200	7°30—81,000	8°30—91,800	9°30—102.600
0°40—7,200	1°35—17,100	2°35—27,900	3°35—38,700	4°35—49,500	5°35—60,300	6°35—71,100	7°35—81,900	8°35—92,700	9°35—103,500
0°45—8,100	1°40—18,000	2°40—28,800	3°40—39,600	4°40—50,400	5°40—61,200	6°40—72,000	7°40—82,800	8°40—93,600	9°40—104,400
0°50—9,000	1°45—18,900	2°45—29,700	3°45—40,500	4°45—51,300	5°45—62,100	6°45—72,900	7°45—83,700	8°45—94,500	9°45—105,300
0°55—9,900	1°50—19,800	2°50—30,600	3°50—41,400	4°50—52,200	5°50—63,000	6°50—73,800	7°50—84,600	8°50—95,400	9°50—106,200
	1°55—20,700	2°55—31,500	3°55—42,300	4°55—53,100	5°55—63,900	6°55—74,700	7°55—85,500	8°55—96,300	9°55—107,100
									10°00—108,000

Une fois le pouvoir moléculaire rotatoire de l'albumine du sérum du sang déterminé, j'ai dû chercher à m'assurer si un certain nombre de liquides pathologiques, caractérisés par la présence d'une notable proportion de ce principe immédiat, présentaient des caractères identiques (1).

J'ai examiné sous ce rapport une dizaine de liquides qui provenaient soit de sérosité épanchée dans le péritoine, soit d'hydropisie enkystée de cette cavité ou des ovaires, soit d'œdème du tissu cellulaire sous-cutané; j'en ai analysé également qui provenaient de kystes sérum simples du foie, et un de kystes hydatiques. Dans tous ces cas, à l'examen de l'albuminimètre a été joint l'analyse chimique complète, et la conclusion a été la même partout, c'est-à-dire : 1° déviation des rayons lumineux polarisés à gauche; 2° proportionnalité de la déviation et de la quantité d'albumine; 3° pouvoir moléculaire rotatoire, représenté par une moyenne à peu près semblable à celle du sérum du sang : 27° 49^{m}.

Cinq cas d'urines fortement albumineuses, provenant d'individus atteints de maladie de Bright, ont été également soumis à un examen analogue et à une analyse chimique semblable. Dans ces cas, le résultat a encore été constamment le même c'est-à-dire que ces urines albumineuses dévient à gauche le rayon lumineux, et que ce pouvoir rotatoire, représenté par la moyenne 27° 41^{m}, est une raison directe de la quantité d'albumine.

On sait que M. Wurtz a indiqué un procédé très-simple

---

(1) Si on veut se dispenser d'avoir recours à la table qui précède, on peut simplement multiplier le nombre de minutes indiquant la mesure de la déviation à gauche par le nombre 0,180; le résultat est la quantité correspondante d'albumine. Voici un exemple : supposons une déviation de 7 degrés 30 minutes à gauche, c'est la même chose que 450 minutes, puisque 1 degré correspond à 60 minutes; il n'y a donc qu'à multiplier 450 par 0,180, ce qui donne 81^{gr}·00, chiffre correspondant de l'albumine. Nous supposons toujours qu'on opère dans un tube de 20 cent. de long.

pour extraire du blanc d'œuf de l'albumine très-pure. Ce même procédé ne réussit pas avec le sérum du sang, et ce chimiste s'est appuyé sur ce fait pour ne pas admettre l'identité des deux albumines.

M. Wurtz a eu la complaisance de me faire préparer plusieurs échantillons de son albumine, afin de les soumettre à l'albuminimètre ; j'ai constaté ainsi que cette albumine déviait à gauche le rayon polarisé, sans toutefois que cette déviation fût toujours exactement semblable à elle-même d'abord, et ensuite à celle des autres liquides albumineux. C'est ainsi que j'ai trouvé quelque différence dans le pouvoir moléculaire rotatoire des divers échantillons qui m'ont été remis, et que la moyenne du pouvoir rotatoire, au lieu d'être de 27° 30^{m}, n'était plus que de 23° 46^{m} dans cinq expériences. Quelle est la cause de ces variations dans les déviations, et de cet affaiblissement du pouvoir moléculaire rotatoire? Est-elle due, comme le pense M. Wurtz, à ce que l'albumine du blanc d'œuf n'est pas moléculairement tout à fait identique à l'albumine du sérum du sang de l'homme et des liquides qui en découlent, ou bien doit-on attribuer ces différences aux manipulations chimiques qu'il a fallu faire subir à l'albumine du blanc d'œuf pour le purifier ? C'est ce qu'il est difficile de décider.

(*La suite au prochain numéro*).

RECHERCHES PATHOLOGIQUES SUR LES MALADIES DE L'OREILLE (1);

Par le Dr **Joseph TOYNBEE**, *Membre du Collége royal des chirurgiens d'Angleterre, et chirurgien du dispensaire général de Saint-Georges et de Saint-James, à Londres.*

Depuis la publication de mes deux premiers mémoires sur la pathologie de l'oreille (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XIV, p. 197), je me suis livré à de nouvelles recherches, et je suis arrivé à quelques résultats, qui me paraissent dignes de l'attention des médecins. Ces recherches reposent sur l'examen anatomique de 915 oreilles, dont 184 appartenant à des personnes connues pour avoir présenté de la surdité, 70 à des personnes supposées sourdes, 358 à des personnes chez lesquelles la surdité était seulement commençante, et 303 à des personnes dont l'appareil auditif était parfaitement sain. Dans la première classe, je n'ai rangé que les cas dans lesquels la surdité était évidente pendant la vie, quel que fût d'ailleurs le degré auquel elle était parvenue. Dans la deuxième classe, j'ai rangé les cas dans lesquels j'ai trouvé des traces de maladie dans des parties essentielles de l'appareil auditif, de nature à laisser peu de doutes sur l'existence de la surdité; mais en l'absence de tout renseignement positif, j'ai cru devoir les ranger parmi les cas de surdité probable. Enfin, dans la troisième classe, j'ai placé les cas dans lesquels existaient des altérations pathologiques tranchées de l'organe, non encore parvenues à un degré suffisant pour déterminer une surdité appréciable; c'est ce que j'ai appelé *surdité commençante.*

(1) Extrait des *Medico-chirurgical transactions*, t. XXXII, p. 69: 1849.

On s'étonnera sans doute que, sur un aussi grand nombre de dissections de l'organe auditif je n'aie trouvé cet appareil dans un état parfaitement normal que dans un tiers des cas environ. Au premier abord, on pourra supposer que cela tient à ce que j'ai fait porter mes dissections sur des oreilles ayant appartenu à la population des hôpitaux, des hospices, etc., et par conséquent à des individus déjà atteints de diverses maladies. On supposera peut-être aussi que les appareils auditifs qui m'ont été adressés par un assez grand nombre de confrères se trouvaient dans un état particulier, qui avait fixé leur attention d'une manière spéciale pendant la vie. Je répondrai que, pour tous ceux qui se sont occupés de la surdité, et qui ont pu s'assurer combien cette maladie est répandue à des degrés variables dans toutes les classes de la société, mes dissections sont loin d'offrir une proportion anormale de lésions pathologiques.

Peut-être est-il prématuré de vouloir déduire des conclusions générales, relativement à la cause de la surdité, et à la nature des maladies de l'oreille. L'expérience de tous les jours vient nous convaincre qu'on sait encore bien peu de choses sur ces divers points, comparativement à ce que des observations ultérieures pourront nous apprendre. Il est cependant quelques observations qui me paraissent assez certaines pour pouvoir être portées à la connaissance de mes lecteurs, et je le fais avec d'autant plus de confiance, que des dissections récentes n'ont fait que me confirmer l'exactitude des premières conclusions auxquelles j'étais arrivé.

1° *Altérations de la membrane du tympan.* — Dans les cas de surdité, la membrane du tympan présente quelques altérations curieuses; dans près d'un sixième des cas, par exemple, cette membrane est plus blanche et plus épaisse qu'à l'état normal. Cette altération dépend en général d'un état d'épaississement de la membrane muqueuse qui revêt la surface interne de la membrane tympanique; la surface ex

terne, au contraire, reste lisse et luisante. Une autre altération pathologique très-fréquente de la membrane du tympan consiste en des adhérences que sa surface interne contracte avec le promontoire et les osselets, ou en des adhérences qui s'établissent dans la chaîne des osselets eux-mêmes. Dans le premier cas, la membrane du tympan présente nécessairement une concavivé très-prononcée, qui regarde en dehors; et cette concavité est très-facile à distinguer pendant la vie. Dans le second cas, la concàvité de la membrane n'est pas une chose constante. Dans ces deux circonstances, les adhérences sont si solides, qu'elles peuvent présenter une résistance égale à celle du tissu fibreux qui compose la membrane tympanique elle-même. Cette dernière membrane est aussi beaucoup plus tendue qu'à l'état normal, et son aptitude aux vibrations est considérablement diminuée; la tension est telle, dans certains cas, que les sons les plus forts n'exercent aucune action sur elle.

Dans le développement de ces diverses altérations, la plupart des adhérences se produisent de la même manière que celles que nous aurons à étudier bientôt à propos des osselets. Quant aux adhérences de la membrane du tympan au promontoire, elles résultent de l'inflammation de la première membrane. Pendant la durée de cette inflammation, et à sa suite, on voit cette membrane et le muscle tenseur du tympan présenter un relâchement considérable; la membrane tympanique se porte en dedans, jusqu'au contact de la membrane muqueuse qui revêt la surface du promontoire; c'est dans cette situation que les adhérences s'établissent. Dans quelques cas cependant, la surface du promontoire peut être assez épaissie pour atteindre la membrane tympanique saine, et contracter des adhérences avec elle. J'ai même vu un cas dans lequel le promontoire faisait saillie dans le conduit auditif, à travers une perforation de la membrane tympanique.

La destruction plus ou moins complète de la membrane du tympan est une altération si facile à découvrir, qu'il ne faut pas s'étonner si on lui a donné une des premières places parmi les causes de la surdité. Sans doute, l'audition est un peu difficile; mais dans beaucoup de cas, je dois le dire, ce trouble de l'ouïe n'est pas porté assez loin pour nuir aux rapports ordinaires de la vie. Je serais même tenté de croire, d'après les faits nombreux soumis à mon observation, que l'absence complète de la membrane du tympan ne nuit pas souvent d'une manière notable à la perception des sons, pourvu cependant qu'il n'existe aucune autre maladie de l'appareil auditif.

2° *Altérations de la cavité tympanique.* — De toutes les parties constitutives de l'appareil auditif, celle qui est le plus souvent le siége de maladie est la cavité du tympan; et de toutes les altérations de cette cavité, la plus commune est l'épaississement de la membrane muqueuse qui revêt la cavité tympanique. Dans l'état normal, cette membrane muqueuse est tellement fine, qu'à peine si l'on distingue sa présence à la surface des os. Dans les cas pathologiques, elle peut acquérir une épaisseur telle, qu'elle remplisse, en quelque sorte, la cavité tympanique, et qu'elle enserre complétement les osselets. Sur 184 oreilles de personnes atteintes de surdité, 98 présentaient cette augmentation d'épaisseur à un plus ou moins haut degré; tandis que la présence du mucus dans la cavité tympanique a été notée seulement 19 fois sur 184. Or, cette dernière affection est considérée généralement comme une des causes les plus fréquentes de la surdité.

La cavité tympanique peut renfermer des substances de toute nature, du mucus, du pus, de la matière tuberculeuse. Ces trois substances correspondent à trois maladies qui entraînent le plus ordinairement la surdité: le refroidissement, la scarlatine et la scrofule.

Une des altérations pathologiques les plus fréquentes de la

un appareil quelconque de polarisation des liquides albumineux, il se présente des difficultés nombreuses, inhérentes à ces liquides eux-mêmes, et qui sont la conséquence de leur coloration, de leur faible transparence, et souvent enfin de leur viscosité. En voici la preuve : Le sérum du sang est le liquide albumineux qu'il est certes le plus important d'examiner et d'examiner souvent, et c'est également celui qui offre les difficultés les plus grandes. Si on prend, en effet, dix sérums, par exemple, on peut affirmer que huit, placés immédiatement dans l'appareil de polarisation, ne permettront à aucun rayon lumineux de traverser leur masse, et par conséquent ne se prêteront à aucune observation; cela tient à deux causes : 1° à leur défaut de transparence, qui est due aux globules, qui se trouvent toujours en petite quantité, même dans les sérums qui semblent les plus transparents.

En pareil cas, la filtration ne sert à rien, et on ne peut s'en débarrasser qu'en laissant le sérum se reposer vingt-quatre heures pour que les globules aient le temps de se précipiter au fond; d'un autre côté, si on attend ces vingt-quatre heures, deux autres inconvénients se présentent : 1° le liquide peut se concentrer par l'évaporation de l'eau; 2° les matières organiques, en été surtout, peuvent se décomposer, et rendre le liquide trouble, opalin, ce que rien ne peut alors enlever.

Il est un procédé bien simple qui permet de rendre au liquide sa transparence parfaite et de l'observer immédiatement : il consiste à traiter le sérum par une petite quantité de sulfate de soude (1 gramme environ par 100 gr.), et de filtrer immédiatement. Cette addition empêche les globules et les autres fragments albumineux qui troublent le sérum de traverser les filtres, ne change en rien les propriétés physiques du sérum, et ne modifie enfin, en aucune manière, ses propriétés rotatoires. On peut ainsi avoir rapidement des résultats nets et précis à l'albuminimètre.

La seconde difficulté qui se présente est la coloration du sérum: coloration jaune ou orangée, quand on examine une couche peu épaisse de ce liquide, et complétement rouge quand cette couche est épaissse comme dans le tube de l'albuminimètre.

Cette coloration diminue déjà lorsque le sérum additionné de sulfate de soude a traversé le filtre, et, sauf quelques cas exceptionnels très-peu nombreux, elle n'est pas assez intense pour empêcher le passage des rayons lumineux et leur rotation. Loin de là, la nuance rouge du sérum, vu à travers le tube, est telle, qu'elle remplace le verre rouge, et que, comme ce dernier, elle ne laisse passer que des rayons rouges.

J'ai souvent eu recours à l'emploi du sulfate de soude, et très-fréquemment, lorsqu'un liquide albumineux est à examiner, j'y fais ajouter une petite quantité de ce sel et filtrer; les résultats n'en ont jamais été modifiés, et ont été, la plupart du temps, beaucoup plus nets et plus précis.

Quand le sérum est naturellement très-transparent, on peut se dispenser de cette addition.

Il en est enfin un très-petit nombre qui sont complétement inobservables à l'albuminimètre. Ces cas sont tout à fait exceptionnels, et il faut renoncer à les examiner; ils se bornent à peu près aux sérums opalins, et à ceux qui contiennent une notable proportion de matières colorantes de la bile.

IV. *Détermination du pouvoir rotatoire de l'albuminimètre.*— Lorsqu'on place dans un tube de 20 centimètres de long du sérum du sang parfaitement transparent par lui-même, ou rendu tel par l'addition du sulfate de soude, ce qui est absolument la même chose, et qu'on le soumet à l'examen dans l'appareil de polarisation, on constate facilement que le rayon polarisé est dévié à gauche, et que la mesure directe de cette déviation varie entre 5 et 10 degrés.

Quelle est la cause de cette déviation assez forte? Ce n'est

pas du sucre de raisin existant dans le sang, attendu que les réactifs les plus sensibles que j'ai employés pour en déceler l'existence ne m'en ont présenté aucune trace dans tous les sérums que j'ai examinés à l'albuminimètre, ou que j'ai analysés, et dont le nombre dépasse 150.

Ce ne sont pas les sels alcalins contenus dans le sérum, ce ne sont point enfin les matières extractives qu'on peut isoler facilement de l'albumine, attendu que les uns et les autres sont sans action sur le plan de lumière polarisée. C'est donc l'albumine qui est en si grande proportion dans le sérum du sang. Les raisons suivantes ne permettent pas du reste le moindre doute à cet égard : 1° l'intensité de la déviation du rayon lumineux est proportionnelle à la quantité d'albumine contenue dans le sérum du sang et séparée par l'analyse chimique, tandis que cette proportion n'existe pas pour la somme des parties solides du sérum, desséché en masse; 2° dans les liquides albumineux autres que le sérum du sang, on observe également une déviation du rayon polarisé à la quantité d'albumine qui y est renfermée.

3° En étudiant, dans l'appareil de polarisation, de l'eau tenant en dissolution de l'albumine purifiée par le procédé de M. Wurtz, et qui ne renferme qu'elle, on observe également une déviation à gauche du rayon lumineux, déviation analogue, quoiqu'un peu moins considérable que dans les cas précédents. L'albumine étant le seul corps en dissolution dans l'eau, on ne saurait en pareil cas l'attribuer à un autre principe : dans ce dernier cas, cette déviation est épalement proportionnelle à la rotation qui a eu lieu.

Ces résultats nous semblent prouver, d'une manière irrécusable, que la déviation à gauche, déterminée par le sérum du sang et les divers liquides albumineux pathologiques, doit être exclusivement attribuée à l'albumine que renferment ces liquides. Cette démonstration toutefois ne suffit pas, il s'agit de mesurer l'intensite de cette déviation ; c'est ce que j'ai

cherché à faire en commençant par le sérum du sang. Voici du reste de quelle manière j'ai procédé.

Pendant le temps que j'ai consacré à ce travail, j'ai recueilli, dans le service dont je suis chargé à l'hôpital de la Pitié, cinquante sérum du sang, provenant de saignées faites à des malades atteints des affections les plus diverses, et j'ai examiné chacun d'eux sous le double point de vue suivant :

1° Le sérum était placé dans le tube de l'albuminimètre, et la déviation qu'il faisait subir au rayon lumineux était mesurée avec toutes les précautions indiquées plus haut. Vingt observations étaient faites pour chacun d'eux, et leur moyenne était seule considérée comme la mesure de la rotation déterminée par ce sérum.

2° D'une autre part, ce même sérum était analysé avec le plus grand soin. On prenait sa densité, on le faisait dessécher pour obtenir la somme de l'ensemble des parties solides tenues en dissolution. On en extrayait ensuite de l'albumine, en traitant le sérum par l'alcool rectifié ; lavant le produit coagulé par l'éther, l'eau acidulée, l'eau distillée, et faisant déssécher.

Je ne puis présenter dans ce travail les résultats nombreux et chiffrés auxquels ces analyses m'ont conduit, cela serait fastidieux et peu utile pour le lecteur ; en voici seulement le résumé sous forme de proposition.

1° Les déviations observées ont constamment été proportionnelles aux quantités d'albumine contenues dans le sérum du sang.

2° Les déviations observées ont varié dans les limites suivantes pour le sérum du sang.

La plus faible a été de 4° 30m ; la plus forte, de 9° 00m.

3° Les proportions d'albumine isolée et pure, contenue dans les sérum analysés, ont varié de 48gr,60 à 94gr,41.

4° La somme de l'ensemble des parties solides, contenues dans ces mêmes sérum, a varié de 59gr,40 à 121gr,90.

5° Le résultat partiel de l'analyse de chaque sérum ayant

été calculé d'après la formule de M. Biot (1) $(a) = \frac{a}{lde}$, on arrive aux résultats suivants :

Le pouvoir moléculaire rotatoire de l'albumine dans cinquante sérum du sang, a varié de 26° 30^m à 28° 30^m.

La moyenne de ces cinquante analyses donne pour résultat 27° 36^m, qui peut être considérée comme exprimant le pouvoir moléculaire rotatoire de l'albumine du sérum du sang.

6° Les résultats précédents ayant démontré la proportionnalité de la déviation et de la quantité d'albumine contenue dans le sérum, il est facile d'en déduire la quantité d'albumine indiquée par chaque minute ou par chaque degré du grand cercle divisé de l'albuminimètre.

La moyenne de nos cinquante analyses donne pour résultats :

1° Chaque minute correspond à 0^{gr} 180^m d'albumine pure.

2° 60 minutes faisant un degré, chaque degré correspond à 10^{gr} 800^m d'albumine pure.

Il est facile de dresser, d'après ces résultats, une table destinée à l'usage de l'albuminimètre. Nous donnons la suivante, dressée et correspondant de 5 minutes en 5 minutes par un tube de 20 centimètres de long. Il est facile d'en déduire du reste les résultats intermédiaires ; il suffit pour cela d'une simple règle de trois (2).

---

(1) Indique le pouvoir moléculaire rotatoire ;
(a) L'intensité de la déviation à travers le verre rouge ;
(l) La longueur du tube ;
(e) La proportion pondérable de substance active dans la solution ;
(d) La densité de la solution.

(2) Nous rappellerons ici que l'albuminimètre ne donne de résultats exacts qu'avec une approximation de 5 minutes, correspondant par conséquent à 0^{gr},900 d'albumine pure ; c'est-à-dire que l'albuminimètre indique exactement la quantité d'albumine contenue dans le sérum, *à moins d'un gramme près*, ce qui est une très-grande approximation.

manière à mettre l'instrument dans toutes les positions possibles.

1° Le polariseur *A*, au lieu d'être une glace noircie, est un prisme de Nichol; et la lumière, au lieu de se polariser par réflexion, comme dans l'appareil de M. Biot, se polarise ici par réfraction. On sait que le prisme de Nichol est un prisme biréfringent, taillé de façon qu'un des deux faisceaux lumineux éprouve la réflexion totale, tandis que l'autre sort éliminé de l'appareil.

2° Le tube *B* est un tube de verre entouré de cuivre.

3° L'analyseur *C* est un deuxième prisme de Nichol placé au centre d'un cercle divisé, il remplace le prisme biréfringent de l'appareil de M. Biot. Il résulte de cette disposition qu'on ne voit plus qu'une seule image, et l'on peut alors opérer soit avec la lumière blanche pour les liquides incolores, soit avec les verres rouges pour les liquides colorés. Du reste, pour qu'il puisse en être ainsi, il faut que les deux prismes de Nichol soient taillés dans des morceaux de spath d'Islande bien purs, exempts de glaces et très-bien travaillés.

Ayant surtout l'intention d'étudier les déviations de la lumière polarisée dans le sérum du sang, qui, vu sous une certaine épaisseur, est rouge et peu transparent, et ayant été obligé pour cette raison de ne recourir ni à l'appareil de M. Biot, dans lequel le rayon de lumière polarisée n'émane point d'une source lumineuse assez intense pour traverser la couche de liquide; ni à l'appareil, si exact et si précis, du reste, de M. Soleil, qui ne permet pas de mesurer d'une manière très-exacte et très-précise les liquides fortement colorés en rouge ou en orangé; nous avons songé à l'emploi de la mesure de rotation directe par le proeédé de M. Mistcherlitz, et nous avons employé à cet effet un appareil construit avec le plus grand soin par M. Soleil, sur les indications qui lui ont été fournies par M. Edmond Becquerel. Voici une

Une fois le pouvoir moléculaire rotatoire de l'albumine du sérum du sang déterminé, j'ai dû chercher à m'assurer si un certain nombre de liquides pathologiques, caractérisés par la présence d'une notable proportion de ce principe immédiat, présentaient des caractères identiques (1).

J'ai examiné sous ce rapport une dizaine de liquides qui provenaient soit de sérosité épanchée dans le péritoine, soit d'hydropisie enkystée de cette cavité ou des ovaires, soit d'œdème du tissu cellulaire sous-cutané; j'en ai analysé également qui provenaient de kystes sérum simples du foie, et un de kystes hydatiques. Dans tous ces cas, à l'examen de l'albuminimètre a été joint l'analyse chimique complète, et la conclusion a été la même partout, c'est-à-dire : 1° déviation des rayons lumineux polarisés à gauche; 2° proportionnalité de la déviation et de la quantité d'albumine; 3° pouvoir moléculaire rotatoire, représenté par une moyenne à peu près semblable à celle du sérum du sang : 27° 49^{m}.

Cinq cas d'urines fortement albumineuses, provenant d'individus atteints de maladie de Bright, ont été également soumis à un examen analogue et à une analyse chimique semblable. Dans ces cas, le résultat a encore été constamment le même c'est-à-dire que ces urines albumineuses dévient à gauche le rayon lumineux, et que ce pouvoir rotatoire, représenté par la moyenne 27° 41^{m}, est une raison directe de la quantité d'albumine.

On sait que M. Wurtz a indiqué un procédé très-simple

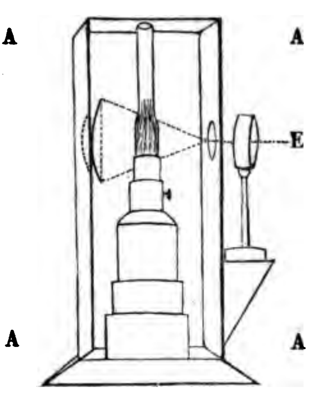
(1) Si on veut se dispenser d'avoir recours à la table qui précède, on peut simplement multiplier le nombre de minutes indiquant la mesure de la déviation à gauche par le nombre 0,180; le résultat est la quantité correspondante d'albumine. Voici un exemple : supposons une déviation de 7 degrés 30 minutes à gauche, c'est la même chose que 450 minutes, puisque 1 degré correspond à 60 minutes; il n'y a donc qu'à multiplier 450 par 0,180, ce qui donne 81^{gr}·00, chiffre correspondant de l'albumine. Nous supposons toujours qu'on opère dans un tube de 20 cent. de long.

de mieux juger les effets produits, comme cela a lieu dans le saccharimètre de M. Soleil.

3° On a fait faire un cercle divisé d'un très-grand diamètre qui permet de lire facilement la minute.

4° Il existe dans les diverses pièces de l'appareil plusieurs mouvements de rotation, qui rendent leur jeu plus facile, et dont nous indiquerons plus bas l'usage. Ces mouvements possibles de rotation sont au nombre de trois: 1° celui du prisme polariseur *A*; 2° celui de l'alidade du cercle divisé; 3° celui du prisme analyseur *B*, qui est indépendant de celui de l'alidade, bien qu'à l'aide d'une vis de pression il puisse faire corps avec ce dernier.

5° La cinquième différence est une des plus importantes. Elle consiste dans l'emploi d'une lumière très-intense, très-vive, et se rapprochant autant que possible de la lumière blanche. Voici l'appareil que j'ai employé; la figure n'en représente que la coupe : *A* est une cage en fer-blanc peint en noir, dans laquelle est soudé un réflecteur *B*. Cette cage est pourvue d'une ouverture circulaire au devant de laquelle est placée une lentille mobile *E*, très-puissante, et destinée à concentrer les rayons lumineux pour les faire traverser l'albuminimètre. C'est la lampe qui fournit la lumière. Tantôt nous avons fait usage d'une lampe à gaz oxygène d'après le système de M. Rousseau, tantôt d'une lampe dite éclairage minéral (huile essentielle de chiste), qui donne une lumière blanche magnifique. C'est à cette dernière que nous avons donné définitivement la préférence, parce que la lumière qu'elle fournit est très-belle, très-



pure, et que cette lampe, très-facile à manier, est d'un emploi beaucoup moins dispendieux que la lampe à gaz oxygène, pour laquelle on ne peut se passer de gazomètre.

La manipulation de l'albuminimètre est d'une grande simplicité et très-facile à exécuter, il ne faut qu'un peu d'habitude pour obtenir des résultats très-exacts. Voici la manière de procéder : L'albuminimètre étant dirigé vers la source de lumière, et un verre rouge étant placé sur le trajet des rayons lumineux, avant leur arrivée au prisme polariseur, on commence par déterminer le 0 de l'appareil : à cet effet, on fait tourner l'alidade et on la fixe de manière que les deux 0 (celui du cercle divisé et celui de son vernier) coïncident très-exactement. Une fois fixé, on vise le rayon lumineux, et on fait tourner le prisme analyseur *B* jusqu'à ce qu'on ait, sinon une extinction complète de la seule image visible, du moins un minimum lumineux qu'avec un peu d'habitude il est très-facile d'obtenir.

L'extinction étant ainsi produite, on serre la vis du prisme analyseur, et le 0 est déterminé. On pourrait l'obtenir tout aussi bien en faisant tourner le prisme polariseur; si on n'emploie pas ce dernier mode, c'est que le premier est plus commode et plus à la main de l'expérimentateur.

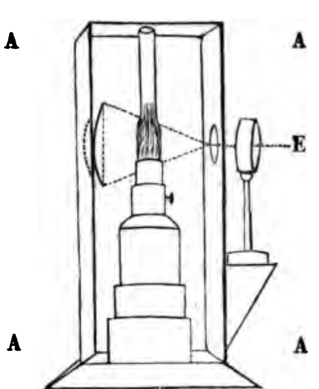
Lorsqu'on désire maintenant étudier la rotation d'un liquide, on remplit le tube avec ce liquide et on le place dans l'appareil. Après avoir attendu quelques minutes pour laisser au liquide le temps de se reposer, on examine à travers l'appareil, et l'extinction du rayon lumineux n'existe plus ; la rotation produite par le liquide, interposé entre les deux prismes, l'a fait cesser. Pour la produire de nouveau, il faut tourner l'alidade d'une certain nombre de degrés, à droite ou à gauche, suivant le sens de la déviation, et la fixer de nouveau avec la vis de pression. Il est alors facile, en comptant le nombre de degrés et de minutes qui séparent les deux

de mieux juger les effets produits, comme cela a lieu dans le saccharimètre de M. Soleil.

3° On a fait faire un cercle divisé d'un très-grand diamètre qui permet de lire facilement la minute.

4° Il existe dans les diverses pièces de l'appareil plusieurs mouvements de rotation, qui rendent leur jeu plus facile, et dont nous indiquerons plus bas l'usage. Ces mouvements possibles de rotation sont au nombre de trois: 1° celui du prisme polariseur *A*; 2° celui de l'alidade du cercle divisé; 3° celui du prisme analyseur *B*, qui est indépendant de celui de l'alidade, bien qu'à l'aide d'une vis de pression il puisse faire corps avec ce dernier.

5° La cinquième différence est une des plus importantes. Elle consiste dans l'emploi d'une lumière très-intense, très-vive, et se rapprochant autant que possible de la lumière blanche. Voici l'appareil que j'ai employé; la figure n'en représente que la coupe : *A* est une cage en fer-blanc peint en noir, dans laquelle est soudé un réflecteur *B*. Cette cage est pourvue d'une ouverture circulaire au devant de laquelle est placée une lentille mobile *E*, très-puissante, et destinée à concentrer les rayons lumineux pour les faire traverser l'albuminimètre. C'est la lampe qui fournit la lumière. Tantôt nous avons fait usage d'une lampe à gaz oxygène d'après le système de M. Rousseau, tantôt d'une lampe dite éclairage minéral (huile essentielle de chiste), qui donne une lumière blanche magnifique. C'est à cette dernière que nous avons donné définitivement la préférence, parce que la lumière qu'elle fournit est très-belle, très-



pure, et que cette lampe, très-facile à manier, est d'un emploi beaucoup moins dispendieux que la lampe à gaz oxygène, pour laquelle on ne peut se passer de gazomètre.

La manipulation de l'albuminimètre est d'une grande simplicité et très-facile à exécuter, il ne faut qu'un peu d'habitude pour obtenir des résultats très-exacts. Voici la manière de procéder : L'albuminimètre étant dirigé vers la source de lumière, et un verre rouge étant placé sur le trajet des rayons lumineux, avant leur arrivée au prisme polariseur, on commence par déterminer le 0 de l'appareil : à cet effet, on fait tourner l'alidade et on la fixe de manière que les deux 0 (celui du cercle divisé et celui de son vernier) coïncident très-exactement. Une fois fixé, on vise le rayon lumineux, et on fait tourner le prisme analyseur *B* jusqu'à ce qu'on ait, sinon une extinction complète de la seule image visible, du moins un minimum lumineux qu'avec un peu d'habitude il est très-facile d'obtenir.

L'extinction étant ainsi produite, on serre la vis du prisme analyseur, et le 0 est déterminé. On pourrait l'obtenir tout aussi bien en faisant tourner le prisme polariseur; si on n'emploie pas ce dernier mode, c'est que le premier est plus commode et plus à la main de l'expérimentateur.

Lorsqu'on désire maintenant étudier la rotation d'un liquide, on remplit le tube avec ce liquide et on le place dans l'appareil. Après avoir attendu quelques minutes pour laisser au liquide le temps de se reposer, on examine à travers l'appareil, et l'extinction du rayon lumineux n'existe plus ; la rotation produite par le liquide, interposé entre les deux prismes, l'a fait cesser. Pour la produire de nouveau, il faut tourner l'alidade d'une certain nombre de degrés, à droite ou à gauche, suivant le sens de la déviation, et la fixer de nouveau avec la vis de pression. Il est alors facile, en comptant le nombre de degrés et de minutes qui séparent les deux

extinctions, d'estimer le sens et de mesurer l'intensité de la rotation.

De très-nombreuses expériences, répétées des centaines de fois, m'ont démontré qu'on pouvait mesurer exactement la déviation, à cinq minutes près, ce qui est une très-grande approximation pour des liquides aussi colorés que le sont souvent les liquides albumineux et surtout le sérum du sang.

Quand l'extinction dure un certain nombre de degrés, on note le degré précis où elle commence et celui où elle cesse d'avoir lieu, et on prend la moyenne. Ici les résultats sont exacts tant que l'extinction ne dépasse pas deux à trois degrés au plus; au delà, on ne saurait répondre d'une exactitude aussi parfaite des observations (1).

Dans de telles expériences, il est nécessaire de prendre quelques précautions qui semblent secondaires, mais sans lesquelles cependant il est complétement impossible d'observer avec soin. Ce sont les suivantes : 1° L'observateur doit, autant que possible, s'isoler de toute lumière extérieure et rester quelque temps dans l'obscurité avant de faire une observation. On obtient encore un résultat semblable en s'entourant la tête d'un morceau d'étoffe noire qui permet de s'isoler complétement des rayons lumineux étrangers.

2° On doit toujours faire plusieurs observations avec le même liquide, et prendre la moyenne de toutes ces observations, aussi nombreuses que possible.

3° Les divisions du cercle divisé et du vernier doivent être lues avec une bonne loupe.

III. *Précautions qu'il est nécessaire de prendre pour étudier les liquides albumineux, sans altérer les propriétés de ces liquides.* — Lorsqu'on veut soumettre à

---

(1) Le 0, du reste, est relatif, et quel que soit le point où l'extinction a lieu, on peut le noter et étudier ensuite la rotation à droite ou à gauche de ce 0 accidentel : en quelque sorte, ce moyen est peut-être encore plus exact que le précédent.

cavité tympanique est la formation d'adhérences qui soudent les osselets entre eux et avec les parois de la cavité tympanique. Sur 184 dissections d'oreilles affectées de surdité, j'ai trouvé ces adhérences 42 fois; je les ai encore rencontrées 123 fois sur 358 dissections d'oreilles affectées de surdité commençante; ce qui donne les proportions considérables d'un quart et d'un tiers. Le siége le plus habituel de ces adhérences se trouve entre l'étrier et le promontoire. Cet osselet est souvent entièrement caché par elle. La tension et la résistance de ces adhérences est telle quelquefois, qu'elle empêche tout mouvement de l'étrier, et dans d'autres cas, elles l'entraînent vers la cavité du vestibule. Peut-être faut-il attribuer à la pression exercée par ces adhérences sur le labyrinthe membraneux ces chants et ces bruits morbides dont se plaignent si souvent les personnes affectées de surdité.

Les adhérences dont nous venons de parler peuvent reconnaître pour cause un épanchement de lymphe plastique; mais souvent cette circonstance n'a pas lieu. La membrane épaissie se trouve en contact avec elle-même, des adhérences s'établissent, et lorsque la membrane est revenue en partie à son état normal, les adhérences persistent, et les parties voisines tiraillées constituent des espèces de brides. La structure de ces adhérences est très-solide et presque semblable à celle de la muqueuse elle-même.

Une des altérations les plus intéressantes parmi les causes de la surdité se trouve dans l'ankylose de la base de l'étrier avec le bord de la fenêtre ovale. J'ai trouvé 16 fois cette ankylose complète, et 18 fois partielle. Quelquefois il y a seulement ossification de la membrane qui unit l'étrier avec le bord de la fenêtre ovale, d'autres fois la base de cet osselet est considérablement augmentée de volume, d'autres fois enfin on la trouve entourée d'un dépôt de particules osseuses. Mon attention a été attirée, dans ces derniers temps, sur une autre condition de l'étrier, que l'on trouve adhérent à la circonfé-

rence de la fenêtre ovale, d'une manière plus solide qu'à l'état normal; et cela par suite de la solidification de la membrane qui entoure sa base. Cette altération est assez commune.

L'état de la trompe d'Eustache mérite une attention particulière : sur 612 oreilles malades que j'ai examinées, je n'en ai trouvé que 21 qui présentassent quelques indices d'altération pathologique, il est vrai que le plus souvent mon observation n'a porté que sur la portion osseuse de la trompe; mais l'examen d'un grand nombre de malades atteints de surdité, pratiqué à l'aide de l'otoscope (1), pendant une expiration forcée, et en bouchant les narines, m'a appris que l'air pénètre le plus souvent dans la cavité tympanique, en produisant, il est vrai, des sons variés en rapport avec l'état de la cavité tympanique. Je dirai, en passant, que j'ai vu rarement de bons effets du cathétérisme de la trompe d'Eustache. La meilleure preuve que la surdité ne dépend pas de l'obstruction de ce conduit, c'est que la ponction de la membrane du tympan n'a presque jamais donné de résultat satisfaisant.

Il est bien singulier que mes dissections aient presque complétement renversé la théorie qui place la cause de la surdité dans une maladie de l'oreille interne. Le nombre est bien peu considérable des cas (21) dans lesquels il existait une altération du labyrinthe. Eh bien! dans presque tous ces cas, la maladie s'était propagée de l'oreille moyenne à l'oreille interne.

On peut donc regarder comme une chose démontrée aujourd'hui que les maladies des cavités qui renferment les expansions du nerf auditif sont extrêmement rares, et par conséquent que la surdité qui dépend de ces causes ne l'est pas moins.

---

(1) Tube élastique de 18 pouces de longueur, terminé, à ses extrémités, par deux bouts en ivoire, dont l'un est introduit dans l'oreille externe du malade, et l'autre dans le méat auditif du médecin.

De toutes les altérations pathologiques de l'appareil auditif, celle que j'ai rencontrée le plus souvent dans mes dissections est, ainsi que je l'ai dit, l'épaississement ou toute autre altération pathologique de la membrane muqueuse qui tapisse la cavité tympanique. Je n'hésite donc pas à dire que les maladies de cette membrane sont la cause la plus habituelle de la surdité. Quelle est, en effet, l'histoire, quels sont les symptômes de la plupart des surdités qui ne sont pas accompagnées d'otorrhée? Les malades ont pris froid, ils ont eu des douleurs dans l'oreille; l'action répétée du froid a ajouté à la gravité des symptômes. Ils se décident à la longue à réclamer des soins. L'examen de l'appareil auditif montre le méat privé de cérumen, sans altération dans sa sensibilité, un peu rouge vers la membrane du tympan; cette membrane entière, luisante à sa surface, mais opaque, nuageuse, ou blanche comme du parchemin. Le manche du marteau est plus ou moins difficile à distinguer; il est même des cas dans lesquels on ne le distingue plus. En faisant faire aux malades une forte expiration, les narines fermées, on peut s'assurer, avec l'otoscope, que l'air pénètre dans la cavité tympanique, non pas d'une manière graduelle, comme lorsque l'oreille est à l'état normal; mais par bouffées, avec un bruit de bouillonnement ou de craquement.

Je n'ai pas l'intention de présenter, dans ce mémoire, l'exposé des moyens curatifs avec lesquels on pourrait combattre les diverses altérations qui entraînent la surdité; je soumets cependant à mes confrères deux considérations: la première a trait au grand nombre de cas de maladies commençantes, à leurs progrès lents et imperceptibles. On peut donc espérer, par un traitement judicieux employé de bonne heure, arrêter la maladie dans ses progrès, et obtenir une guérison persistante. La seconde, qui repose sur mon expérience personnelle, c'est que, par un traitement approprié aux conditions pathologiques, et employé avec persévérance, on peut arriver à des succès inespérés.

En terminant, je ferai quelques réflexions sur les relations intimes et importantes des conditions pathologiques de l'oreille avec les maladies des autres organes. Dans un tiers des cas, par exemple, le plancher, ou la paroi supérieure du tympan, était si aminci, que la membrane muqueuse était séparée de la dure-mère par une simple lamelle osseuse transparente. Dans 54 autres cas, la paroi supérieure du tympan était incomplète, et la membrane muqueuse en contact avec la dure-mère. Dans 22 cas, la paroi inférieure du tympan manquait; de sorte que la membrane muqueuse s'étalait sur la veine jugulaire interne. La lamelle osseuse qui sépare le canal carotidien de la cavité tympanique est souvent tellement mince, qu'elle est diaphane. Le canal dans lequel passe le nerf de la septième paire, à travers la cavité tympanique, est assez souvent incomplet; de sorte que la membrane muqueuse se trouve en contact avec ce nerf. Les cellules mastoïdiennes ne sont elles-mêmes souvent séparées du sinus latéral que par une lamelle osseuse, mince et translucide. Quelquefois le plancher osseux du méat auditif manque et est complété par la veine jugulaire; dans certains cas, sa paroi antérieure est très-mince, et si incomplète en quelquelques points, que le méat membraneux se trouve dans un contact immédiat avec l'articulation de la mâchoire inférieure.

Mes dissections ont porté sur des cas nombreux de maladies qui s'étaient propagées de l'oreille au cerveau et aux autres organes importants auxquels j'ai fait allusion; je me propose de revenir sur ce point avec détail. Pour le moment, je dirai que parmi ces altérations il en est dans lesquelles la maladie s'était étendue de la cavité tympanique vers les parties supérieures, et avait entraîné l'inflammation et la suppuration de la dure-mère, avec formation d'abcès dans le lobe moyen du cerveau; d'autres dans lesquelles la maladie s'était étendue en bas, avait déterminé une maladie de la veine jugulaire; d'autres encore, dans lesquelles l'altération, partant des cellules

mastoïdiennes, avait marché d'avant en arrière, avait déterminé la suppuration du sinus latéral et une maladie du cervelet; d'autres enfin, dans lesquelles l'altération, se dirigeant en avant, avait déterminé un rétrécissement ou une oblitération presque complète du canal carotidien, et une maladie de la carotide interne. J'ai vu d'autres cas dans lesquels la paralysie de la septième paire avait été le résultat de la compression exercée sur ce nerf, par la muqueuse épaissie de la cavité tympanique. Enfin j'en ai vu dans lesquels l'inflammation s'était étendue de la paroi antérieure du conduit auditif à l'articulation de la mâchoire inférieure; ce qui avait obligé le malade à garder la bouche fermée pendant un temps plus ou moins considérable.

Ici devraient se placer les tableaux dans lesquels M. Toynbee a présenté une courte analyse des 612 cas de surdité confirmée probable ou commençante. Telle est l'étendue de ces tableaux, qu'il nous serait impossible de les reproduire; mais nous croyons cependant, pour l'intelligence de ce qui précède, devoir présenter un résumé statistique des altérations trouvées par M. Toynbee dans ses dissections.

1° *Altérations du méat auditif externe.*—Dans 184 cas de *surdité confirmée*, 16 fois il y avait accumulation de cérumen ($^1/_{11}$); 1 fois accumulation de cérumen et d'épithélium, 1 fois collection d'épithélium seulement, 9 fois écoulement purulent, 3 fois collection de pus et d'épithélium. Quant à la membrane du méat, elle était 2 fois épaissie, 1 fois atrophiée; enfin les parois osseuses étaient cariées dans deux cas; le conduit rétréci dans deux autres cas.

Dans 70 cas de *surdité probable*, il y avait 4 fois collection de cérumen, 1 fois collection de pus; la membrane du méat était injectée dans 4 cas.

Enfin dans 358 cas de *surdité commençante*, il y avait 28 fois, ou dans $^1/_{13}$ des cas, collection de cérumen; 5 fois collection de cérumen et d'épithélium, 2 fois collection de cérumen et de grumeaux riziformes, 1 fois collection d'épithélium.

2° *Altérations de la membrane du tympan.*—Dans 184 cas de

surdité confirmée, la membrane du tympan se présentait sous les aspects suivants : Blanche et plus épaisse qu'à l'état normal, 30 fois ou dans 1/6 des cas; fortement concave en dehors, 7 fois ou dans 1/25 des cas; affaissée, 1 fois; injectée, 4 fois; infiltrée de matière calcaire, 4 fois; percée d'une ouverture, 12 fois; à moitié détruite par l'ulcération, 4 fois; aux 3/4 détruite, 13 fois; totalement détruite, 12 fois; très-concave et adhérente au promontoire, 15 fois; unie par des adhérences au promontoire, 11 fois ou dans 1/7 des cas; unie à l'étrier par des adhérences, 3 fois; presque entièrement détruite et adhérent dans le reste de son étendue au promontoire, 9 fois ou dans 1/20 des cas; unie à l'étrier et au promontoire par des adhérences, 3 fois; à l'enclume, 1 fois; à tous les osselets, 1 fois.

Dans 70 cas de *surdité probable*, la membrane du tympan était blanche et plus épaisse qu'à l'état normal, 4 fois ou dans 1/17 des cas; fortement concave en dehors, 3 fois ou dans 1/23 des cas; très-concave et adhérente au promontoire, 6 fois; unie au promontoire par des adhérences, 9 fois ou dans 1/8 des cas; adhérente à l'étrier, 3 fois; percée d'un trou par lequel faisait saillie l'étrier, 1 fois; adhérente à l'enclume, 1 fois; unie à tous les osselets par des adhérences, 1 fois; même altération, plus adhérences indirectes avec le promontoire, 3 fois.

Dans 358 cas de *surdité commençante*, état de la membrane du tympan : 11 fois blanche et plus épaisse qu'à l'état normal (1/32 des cas); 4 fois très-concave en dehors (1/89 des cas); 3 fois épaissie et injectée; 16 fois unie au promontoire par des adhérences (1/22 des cas); 5 fois unie par des adhérences avec l'étrier; 1 fois unie par des adhérences avec l'étrier et le promontoire; 6 fois adhérente à l'enclume; 3 fois adhérente par des brides aux osselets et au promontoire.

3° *Altérations de la caisse du tympan.* — A. *Cavité de la caisse :* dans 184 cas de *surdité confirmée,* 19 fois collection de mucus, la membrane restant saine (1/9 des cas); 1 fois collection de cérumen; une fois collection d'épithélium; 15 fois collection de pus avec épaississement de la membrane muqueuse; 1 fois collection de sang; 1 fois collection de lymphe plastique; 11 fois collection de matière tuberculeuse; 1 fois collection de matière huileuse; 2 fois accumulation de matière calcaire. Dans 70 cas de *surdité probable*, 11 fois collection de pus, la membrane restant saine (1/8 des cas); 1 fois collection de sang; 1 fois collection de lymphe plastique; 5 fois collection de sérosité; 3 fois collection de matière

tuberculeuse. Sur 358 cas de *surdité commençante*, 13 fois ou dans $1/_{27}$ des cas, collection de mucus sans altération de la membrane; 5 fois même collection avec épaississement de la membrane; 2 fois collection de sang; 1 fois collection de lymphe plastique; 1 fois collection de sérosité et de lymphe plastique; 4 fois collection de sérosité; 6 fois accumulation de matière tuberculeuse; 5 fois accumulation de matériaux calcaires.

B. *Membrane muqueuse*.—Sur 184 cas de *surdité confirmée*, cette membrane était injectée 17 fois ($1/_{10}$ des cas); épaissie, 73 fois ($1/_{3}$ des cas); assez épaissie pour remplir la cavité de l'étrier, 8 fois; assez épaissie pour remplir la caisse, 5 fois; ulcérée et épaissie, 12 fois. Sur 70 cas de *surdité probable*, la membrane était injectée 21 fois ($1/_{3}$ des cas); épaissie, 35 fois ($1/_{2}$ des cas); assez épaissie pour remplir la cavité de l'étrier, 14 fois; id. pour remplir la caisse, 3 fois; ulcérée et épaissie, 6 fois; pulpeuse, 4 fois. Sur 358 cas de *surdité commençante*, état de la membrane: injectée, 28 fois ($1/_{13}$ des cas); épaissie, 71 fois ($1/_{5}$ des cas); ulcérée et épaissie, 2 fois; pulpeuse, 1 fois; noire par suite d'une sécrétion de pigment au-dessous d'elle, 2 fois; soulevée par un épanchechement de sang, 8 fois; id. par un épanchement de sérosité, 1 fois.

C. *Adhérences*. — (*Surdité confirmée*, 184 cas.) Entre l'étrier et le promontoire, avec épaississement de la muqueuse, 18 fois; entre l'étrier, le promontoire et la pyramide, 1 fois; entre l'enclume et le promontoire, 4 fois; entre le marteau et le promontoire, 3 fois; entre tous les osselets, 13 fois; entre tous les osselets et le promontoire, 3 fois. — (*Surdité probable*, 70 cas.) Adhérences entre l'étrier et le promontoire, 9 fois; entre le marteau et le promontoire, 3 fois; entre le marteau, l'étrier et le promontoire, 1 fois; entre tous les osselets et le promontoire, 1 fois. — (*Surdité commençante*, 358 cas.) Adhérences entre l'étrier et le promontoire, 66 fois; id. avec épaississement de la muqueuse, 30 fois; id. avec injection de la muqueuse, entre l'enclume et le promontoire, 1 fois; entre l'enclume, l'étrier et le promontoire, 3 fois; entre le marteau et l'enclume, 1 fois; entre le marteau, l'enclume et le promontoire, 4 fois; entre tous les osselets et le promontoire, 5 fois; entre le muscle tenseur du tympan et l'étrier, 3 fois; entre la corde du tympan et l'enclume, 1 fois; entre la corde du tympan, l'enclume, l'étrier et le promontoire, 2 fois; entre la corde du tympan et la partie supérieure du tympan, 1 fois.

D. *Osselets*. — 1° (*Surdité confirmée*.) *Marteau* adhérent au

promontoire, 1 fois; détruit par absorption, 1 fois; détruit par ulcération, 3 fois; en partie détruit par la carie, 1 fois; marteau transporté avec l'enclume dans les cellules mastoïdiennes. — *Enclume* détruite par absorption, 3 fois; absorbée en partie, 4 fois; en partie détruite par la carie, 1 fois; séparée de l'enclume, 1 fois. — *Étrier* ankylosé par sa base avec la fenêtre ovale, 14 fois; ankylosé en partie, 10 fois; attaché trop solidement avec la fenêtre ovale, 3 fois; résorbé, 1 fois; ses deux anses résorbées, 1 fois; faisant saillie par sa base dans le vestibule, 1 fois; détruit par ulcération, 2 fois. — *Osselets* tous détruits par l'ulcération, 2 fois; séparés, 1 fois; cariés, 2 fois. — 2° (*Surdité probable.*) *Marteau* détruit par ulcération, 1 fois. — *Enclume* détruite par ulcération, 1 fois; absorbée en partie, 1 fois; séparée de l'étrier, 1 fois; séparée de l'étrier et du marteau, 1 fois; étrier ankylosé par sa base avec la fenêtre ovale, 2 fois; trop solidement uni à la fenêtre ovale, 1 fois; séparé de cette fenêtre, 1 fois. — 3° (*Surdité commençante.*) Aucune altération des osselets.

E. *Parois osseuses du tympan.* — 1° (*Surdité confirmée.*) Épaissies dans 1 cas; cariées dans 2 cas; paroi inférieure manquant en partie dans 10 cas; id. paroi inférieure 5 cas; rétrécissement du canal carotidien dans 3 cas. — 2° (*Surdité probable.*) Paroi supérieure manquant en partie dans 12 cas; id. paroi inférieure dans 4 cas. — 3° (*Surdité commençante.*) Paroi supérieure manquant dans 32 cas; id. paroi inférieure dans 13 cas.

F. *Membrane de la fenêtre ronde :* rouge et pulpeuse dans 1 cas de surdité confirmée; couverte d'adhérences dans 1 cas de surdité confirmée et dans 3 cas de surdité commençante.

G. *Muscle tenseur du tympan :* atrophie dans 6 cas de surdité confirmée et dans un cas de surdité probable; adhérence à l'étrier dans 1 cas de surdité confirmée.

H. *Trompe d'Eustache :* contenant du mucus dans 2 cas de surdité confirmée et dans 8 cas de surdité commençante; injectée dans 1 cas de surdité confirmée; épaissie dans 2 cas de surdité confirmée; congestion de la membrane muqueuse dans 2 cas de surdité probable et 3 de surdité commençante; adhérences entre les côtés opposés de la trompe dans 3 cas de surdité commençante.

4° *Altérations de l'oreille interne :* ses altérations n'ont été observées que dans la surdité confirmée; 4 cas d'épaississement du labyrinthe membraneux; 6 cas d'atrophie du labyrinthe; 8 cas d'absence des liquides labyrinthiques; vestibule et limaçon contenant de la sérosité sanguinolente dans 1 cas, du pus dans un autre; bride membraneuse traversant le vestibule dans 1 cas.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Pathologie médicale et chirurgicale.

Choléra (*Composition de l'urine, du sang, des matières des vomissements, des évacuations alvines, de l'air respiré*, etc. *dans le*) ; par les docteurs J.-W. Begbie, Parkes et Thornton Herapath. — Dans un de nos derniers numéros (*Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. XXI, p. 192), nous avons inséré un travail de M. Becquerel sur le même sujet, et nous l'avons fait suivre d'une courte analyse des recherches de M. Garrod, et d'un premier mémémoire de M. Parkes. De ces recherches, il résulte que les caractères du sang chez les cholériques sont : la densité considérable de ce liquide, considéré en masse, et du sérum considéré en particulier ; la grande augmentation de la proportion des globules ; la diminution notable de l'eau ; du sang ; l'augmentation du poids des matières extractives, des divers sels, du chlorure de sodium, et surtout des matières grasses, la conservation, ou plutôt la diminution d'albumine pure du sérum ; et, suivant M. Garrod, la présence d'une notable proportion d'urée. En ce qui touche les vomissements, les analyses chimiques portent à les considérer comme constitués par du sérum du sang, étendu d'une quantité d'eau variable, et en général très-considérable, au milieu duquel nage l'albumine coagulée, dont les fragments sont unis par du mucus, et dans lequel se trouve une proportion relativement considérable de chlorure de sodium. Mêmes résultats pour les évacuations alvines, sauf toutefois l'alcalinité des déjections, qui est due à des sels ammoniacaux, qui ne s'y trouvent du reste qu'en faible proportion. Enfin, relativement aux urines, ces recherches ont mis hors de doute, dans un très-grand nombre de cas, la présence de l'albumine, depuis le moment où l'urine reparaît dans la vessie jusqu'au moment de la convalescence.

Les recherches que nous avons à analyser aujourd'hui nous paraissent de nature à éclairer divers points encore indéterminés de la composition chimique des liquides excrétés. Le travail de M. Begbie est surtout intéressant, en ce qu'il fournit une histoire

à peu près complète de l'état des urines dans le choléra. Les urines qu'il a examinées, au nombre de 72, ont été, pour la plupart, celles rendues par les malades au moment où ils sortaient de la période de prolapsus. Voici les divers résultats auxquels ce médecin est arrivé : 1° en ce qui touche l'*aspect* et les autres *caractères extérieurs* de l'urine, ce liquide était presque toujours en petite quantité, si peu abondant même en certains cas, qu'il fût impossible d'en prendre la densité. L'aspect de l'urine variait beaucoup. Dans un assez grand nombre de cas, elle déposait un sédiment distinct ; d'autres fois elle était trouble et opaque, mais sans dépôt évident ; dans un très-petit nombre de cas, elle était parfaitement transparente. L'odeur n'en était pas caractéristique; elle était très-rarement ammoniacale.; 2° La *densité* moyenne était de beaucoup au-dessous de l'état normal ; elle variait considérablement dans les différents cas : le maximum était de 1,045, le minimum de 1,007, la moyenne de 1,012. Dans 22 cas, on suivit la densité dans les urines qui furent rendues successivement, et l'on trouva, dans cinq cas, la pesanteur spécifique augmentée de quelques degrés lors du second examen ; dans neuf cas, elle était descendu ; dans huit cas. elle était restée la même; enfin, 2 fois sur 9, au troisième examen, on trouva la densité encore augmentée. 3° 72 échantillons d'urine furent examinés sous le rapport de la *réaction :* 37 fois, l'urine était acide, 19 fois très-acide, 3 fois faiblement acide, 7 fois neutre. 4 fois alcaline, 2 fois très-alcaline. En examinant plus tard les urines, on trouva que les réactions se maintenaient les mêmes ; cependant, dans un très-petit nombre de cas, où la réaction était acide ou alcaline, elle changea complétement. Il faut remarquer que, dans les cas dans lesquels l'albumine devint acide, après avoir été alcaline, il y avait eu des symptômes de rétention, qui avaient nécessité le cathétérisme, et qui suffisaient à expliquer l'alcalinité de l'urine. 4° 67 échantillons d'urines ont été examinés afin de rechercher la présence de l'*albumine* ; cet examen fut fait avec la chaleur et avec l'acide nitrique : dans 16 cas, l'urine était coagulable ; dans 17 cas, très-coagulable ; dans 20 cas, faiblement ou très-faiblement coagulable; dans14 cas, la coagulabilité faisait complétement défaut. En pratiquant un second examen des urines, un ou deux jours après, on trouva, dans ce second examen, que l'albumine avait presque toujours disparu. Dans un très-petit nombre de cas cependant, on la trouva à un troisième examen. Dans 1 ou 2 cas, les premières urines évacuées n'étaient pas coagulables, tandis que

l'on découvrit une très-petite quantité d'albumine dans les urines examinées un peu plus tard. Dans tous les cas, même lorsque l'albumine s'est rencontrée dans les premiers examens, sa présence ne fut que passagère. 5° dans 28 cas sur 68, on put s'assurer, en ajoutant quelques gouttes d'acide nitrique, qu'il existait dans l'urine une plus ou moins grande quantité de *matière colorante de la bile*; dans 15 autres, il n'y en avait véritablement que des traces; dans 25 cas, l'acide nitrique n'en démontrait pas la présence. Dans plusieurs cas, on retrouva la matière colorante de la bile dans des examens successifs, et, dans 2 cas, on ne découvrit cette matière colorante qu'à un troisième examen. En toute circonstance, la présence de la matière colorante de la bile, comme celle de l'albumine, ne fut que passagère. (M. Parkes, qui a également signalé la présence de cette matière colorante dans les urines des cholériques, dit que son existence n'est liée ni à celle des globules sanguins, ni à celle de l'albumine ou de l'urée.) 6° Sur 18 urines, on mesura la proportion d'*urée* de la manière suivante : on pesa 1,000 grains d'urine, on les fit évaporer jusqu'à consistance d'extrait; on traita par l'alcool, et, la digestion terminée, on filtra et on fit évaporer la solution alcoolique d'urée; on traita ensuite par l'acide nitrique, et on recueillit le nitrate d'urée sur un filtre, de manière à le peser avec soin. Sur 8 de ces 18 urines, il fut impossible de mesurer la proportion d'urée, tant était petite la quantité de cette substance. Règle générale, l'urée était en très-petite quantité ; elle variait entre 28 et 1 $1/2$ grains : moyenne 14,55 grains, tandis que, dans l'état normal, la proportion est de 30 grains sur 1,000 d'urine. 7° Les urines ont été examinées au *microscope* dans 64 cas: deux fois il n'y avait aucune espèce de dépôt; dans les 62 autres, il n'en était pas de même. Ainsi, dans 50 cas, on trouva de l'epithélium en plus ou moins grande quantité (très-forte proportion dans 15 cas. très-faible dans trois cas). Dans 24 cas, on reconnut l'épithélium complet des tubes urinifères; dans presque tous les autres, l'épithélium était déchiré. Dans 14 cas, on trouvait de l'urate d'ammoniaque, le plus souvent amorphe, cristallisé dans un ou deux cas sulement. L'acide urique existait dans 16 cas, le phosphate ammoniaco-magnésien dans 12, l'oxalate de chaux dans 4, dont 3 sous la forme de cloches, et 1 fois sous la forme octaédrique. Dans 2 cas, on trouva des globules sanguins; dans 2 autres, des globules de pus en petite quantité, mais c'était chez des femmes, et, suivant toute probabilité, cela dépendait de quelque écoulement vaginal ou utérin. Enfin, dans 3 cas, on trouva

des corpuscules d'exsudation ou des cellules granuleuses composées.

On voit donc, par ce qui précède, que la présence de l'albumine est loin de constituer, avec la diminution dans la quantité ou la suppression complète, le véritable caractère des urines cholériques. Il y a en outre une altération matérielle dans la constitution de l'urine. Cette altération consiste dans la présence d'une très-petite quantité d'urée, ou dans l'absence complète de ce principe constituant de l'urine, et dans la présence de l'albumine et de la matière colorante de la bile. Associé uniformément à l'albumine, et dans des proportions équivalentes, on trouve encore dans l'urine l'épithélium sous ses différentes formes, dérivé des différentes portions du système urinaire. En outre, on rencontre dans les urines des cholériques quelques-uns des dépôts suivants : urate d'ammoniaque amorphe, acide urique, phosphate ammoniaco-magnésien, oxalate de chaux; les deux premiers surtout. La présence de la matière colorante de la bile, jointe à celle de l'albumine, de l'épithélium, et à la diminution de la proportion d'urée, constituent des caractères que l'on ne trouve dans aucune autre espèce de maladie. Au reste, ces caractères sont d'autant plus prononcés, que le cas est plus grave; et lorsque les choses marchent favorablement, en un jour ou deux ces caractères ont disparu.

Les recherches de M. Thornton Herapath portent sur des sujets plus nombreux que ceux qui ont été touchés par M. Begbie; aussi se ressentent-ils un peu de la précipitation qui a présidé à leur publication. Cependant, en examinant les résultats auxquels il est arrivé, relativement à la composition du *sang*, on voit que, sauf l'augmentation des matières grasses, ses analyses ne diffèrent que très-peu de celles de MM. Becquerel et Garrod. Les recherches de M. Herapath sur les *matières vomies* sont trop peu nombreuses pour mériter de nous y arrêter; cependant nous lui devons cette justice, qu'il a reconnu la présence de l'albumine dans le liquide de vomissements : il l'a également signalée dans les *évacuations riziformes*, ainsi que la présence des sels ammoniacaux; mais il n'a pas parlé d'une manière particulière de la matière colorante de la bile, qui paraît cependant exister dans ces évacuations sous une forme spéciale, ainsi que l'ont établi les recherches de M. Parkes. M. Herapath a aussi examiné la matière de la *perspiration cutanée* : il y démontre la présence d'une matière alcaline, oléagineuse, ne renfermant ni urée ni acide urique, mais contenant des sels ammoniacaux, même de l'oxalate de chaux (il n'y a pas recherché la présence du sucre diabétique, signalé

par M. Doyère). Enfin, en ce qui touche la composition de l'air expiré, l'auteur a signalé un résultat qui ne l'avait pas été avant lui, à savoir, la présence dans la *perspiration pulmonaire* d'une certaine quantité de bi-carbonate d'ammoniaque. (*London medical gazette*, nov. 1849, et *Monthly journal*, nov. 1849.)

Apoplexie méningée (*Sur l'*); par le professeur Schutzenberger. — Dans ce travail, l'auteur a rapporté quatre observations d'apoplexies méningées, recueillies, la première chez un homme de 34 ans, la deuxième chez un homme de 69 ans, la troisième chez un homme de 63 ans, et la quatrième sur une femme de 44 ans. Ces quatre observations ont fourni à M. Schutzenberger l'occasion de vérifier ce qui a été dit de l'enkystement de l'épanchement sanguin, dans les cas d'apoplexie méningée. C'est dans l'écartement de deux lames pseudomembraneuses, dans la poche formée par elles, que se trouve en général le sang épanché. Cette couche pseudomembraneuse, plus ou moins épaisse, repose sur l'arachnoïde cérébrale, et ne contracte d'adhérences intimes qu'avec la dure-mère, dans laquelle se développent seulement des vaisseaux capillaires de nouvelle formation. Dans deux cas, l'enkystement était complet; dans un autre, il n'est question que d'une lame de fausse membrane supérieure, unie à la dure-mère. Il résulte des observations rapportées par M. Schutzenberger que, dans l'hémorrhagie méningée, l'invasion des accidents graves, qui paraissent plus spécialement sous la dépendance de l'extravasation sanguine, peut être brusque. Un des malades n'avait jamais éprouvé de phénomènes cérébraux, lorsque, sans cause connue, il fut atteint de vertiges, d'éblouissements, de douleurs à la tête, et tomba presque aussitôt sans perdre entièrement connaissance. C'est également d'une manière presque instantanée, et sans phénomènes précurseurs, que la malade de M. Schutzenberger fut atteinte, à la suite d'une frayeur, d'une faiblesse subite des extrémités inférieures, qui ne se dissipa plus pendant deux ans. D'autres fois au contraire, il existait des perturbations fonctionnelles qui paraissaient antérieures à l'hémorrhagie elle-même, et dépendaient plus spécialement de l'irrégularité dans la circulation ou de la congestion cérébrale (des vertiges, de la céphalalgie, de la courbature, un certain degré de stupeur). Les lésions fonctionnelles qui coïncidaient avec l'extravasation sanguine, atteignaient plus spécialement la motilité, l'intelligence et la sensibilité. Ces fonctions

n'étaient pas toujours compromises: c'est ainsi que la malade de M. Schutzenberger n'a éprouvé qu'une faiblesse des extrémités inférieures et supérieures, avec tremblements des mains; son intelligence s'était toujours conservée intacte, et la sensibilité n'avait jamais été lésée. Les lésions de la motilité observées ont consisté plutôt dans une certaine difficulté, ou dans un affaiblissement général des mouvements, qu'en une paralysie partielle et complète. Cet affaiblissement a été surtout appréciable aux extrémités inférieures, plus ou moins incapables de supporter le poids du corps. Dans aucun cas, la motilité n'a été entièrement abolie; tous les malades ont pu également exécuter avec tous leurs membres des manœuvres plus ou moins bornées: ils retiraient les membres pincés, pouvaient exécuter, lentement et avec une certaine roideur, la plupart des mouvements. La raideur du membre et la difficulté qu'il oppose aux mouvements a été constatée dans tous les cas. Cette roideur diffère de la contracture en ce que le membre n'est pas fléchi et maintenu dans la flexion par une contracture permanente plus ou moins soutenue. Une certaine agitation, des mouvements, exécutés sans but déterminé, ont été très-remarquables chez un des malades morts rapidement; chez un autre, un tremblement musculaire des extrémités supérieures a persisté pendant deux ans, jusqu'à la mort accidentelle par la pneumonie. Même tremblement des extrémités inférieures chez un troisième. Le mode de développement des principales lésions de motilité n'a pas toujours été le même: chez un des malades de M. Schutzenberger la résolution des membres était complète, après l'attaque qui l'avait renversé dans un fossé; et la faiblesse musculaire avait ensuite plutôt diminué qu'augmenté. Un autre malade est tombé subitement, mais a pu se relever, même marcher et regagner son domicile, soutenu par deux personnes. Consécutivement la faiblesse a augmenté de nouveau, et sans atteindre à la résolution complète, a persisté jusqu'à la mort. Un autre malade est venu à pied à l'hôpital, avec une démarche chancelante; il est tombé dans la salle, mais a pu se relever seul; la motilité s'est affaiblie chez lui progressivement; et peu de temps avant la mort, les membres retombaient comme des masses inertes, quoique le malade pût encore les retirer, pour échapper à des impressions douloureuses; dans ces cas aussi, la roideur du bras gauche n'a été notée que comme phénomène ultime. L'intelligence ne s'est maintenue intacte que chez la malade atteinte d'un épanchement arachnoïdien double, mais peu considérable. Chez tous les autres malades, l'affaiblissement

intellectuel a été noté comme symptôme prédominant ; il a progressivement augmenté jusqu'à l'état comateux ; l'affaissement intellectuel a coïncidé, dans tous les cas, avec le début probable de l'hémorrhagie; la sensibilité était obtuse, mais elle n'était abolie dans aucun cas; la diminution de la sensibilité a paru en rapport avec l'obnubilation intellectuelle. La douleur de tête n'a été franchement exprimée, après l'attaque, que chez un seul malade; une douleur occipitale, qui avait précédé l'invasion, a persisté chez un malade mort au bout de peu de jours; les deux autres n'ont accusé aucune douleur de tête après l'invasion ; les membres n'ont été trouvés douloureux que dans un des cas ; ces douleurs paraissaient musculaires et ne se réveillaient que lorsqu'on tentait d'imprimer des mouvements aux extrémités. La circulation et la respiration n'ont pas paru notablement influencées; le pouls a été généralement plutôt lent que fréquent ; les organes digestifs n'ont rien présenté de particulier, si ce n'est la sécheresse de la langue. Deux malades, gravement atteints depuis plusieurs semaines, avaient de l'incontinence d'urine; la rétention d'urine s'est manifestée peu après l'invasion, dans le cas qui s'est terminé rapidement par la mort ; la femme morte de pneumonie, deux ans après l'invasion, n'avait jamais éprouvé d'accident du côté des voies urinaires. (*Gazette médicale de Strasbourg*, mai, juin, juillet 1849.)

Fongus de la dure-mère (*Obs. de — naissant de la face interne de cette membrane, et ayant produit l'exophthalmie*); par le Dr Ardizzone. — Il n'y a pas longtemps encore que l'on regardait comme extrêmement rares les fongus de la face interne de la dure-mère; mais M. Cruveilhier a montré que ces fongus peuvent naître de la face interne comme de la face externe de cette membrane ; il admet en outre que cette dégénérescence peut avoir primitivement son siége dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, comme dans le tissu cellulaire extérieur à la dure-mère, situé entre les os du crâne et cette membrane. Dans l'observation suivante, on peut voir l'altération commençant d'abord par la face interne, s'étendant ensuite à la face externe, et refoulant devant elle la table des os du crâne, la voûte de l'orbite et les parties contenues dans la cavité orbitaire. Une petite fille de 8 ans née de parents sains, assez robuste et d'un tempérament lymphatique, éprouvait depuis trois jours quelques douleurs vers la tête, pour lesquelles l'auteur fut appelé à lui donner des soins. Il constata que l'œil gauche était plus saillant en dehors que le droit,

sans qu'il y eût aucune ophthalmie. Il prescrivit des bains émollients sur l'œil et une application de 18 sangsues autour de l'orbite. Bientôt une tumeur devint appréciable ; une nouvelle application de 18 sangsues fut faite à la base de la paupière inférieure, sans plus de succès que la précédente. Lorsque l'auteur revit cette jeune fille dix-huit jours après sa première visite, la tumeur dépassait déjà le niveau de l'orbite ; les douleurs de tête étaient très-vives, surtout à la région frontale ; l'œil était le siége d'un sentiment de distension ; les facultés intellectuelles étaient parfaitement intactes. De jour en jour, les symptômes allèrent en augmentant, l'enfant poussait des cris continuels et ne pouvait trouver un instant de repos. Douze ou treize jours après, la parole se perdit ; l'enfant ne pouvait répondre que par signes, elle portait continuellement les mains à sa tête ; les jours suivants, elle perdit ses forces, le mouvement et la connaissance. La mort eut lieu un peu plus d'un mois après le début des accidents sérieux.

A l'*autopsie*, on découvrit d'abord une tumeur qui occupait la cavité de l'orbite gauche ; cette tumeur avait 5 pouces de haut, 4 de large, et 3 de long dans son diamètre antéro-postérieur ; elle était fibreuse vers le plancher supérieur de l'orbite, fongueuse et lardacée à son centre, encore fibreuse, mais moins dégénérée, vers la paroi inférieure de l'orbite. En ouvrant le crâne, après avoir incisé la dure-mère et soulevé l'hémisphère cérébral gauche, on remarqua que la dure-mère qui revêt la voûte de l'orbite était épaissie, molle, fongueuse, et présentait cinq saillies, analogues pour la forme, la consistance, le volume, aux circonvolutions cérébrales inférieures ; de sorte que, au premier abord, on les aurait pris pour ces circonvolutions ; en réalité, elles étaient constituées par la dégénérescence de la face interne de la dure-mère, et disposées de telle sorte, que les saillies correspondaient aux anfractuosités de la portion orbitaire du lobe antérieur et les sillons aux circonvolutions cérébrales inférieures, sur lesquelles ils étaient modelés ; le contact de ces fongosités avait déterminé un ramollissement du lobe orbitaire. Ces fongosités le soulevaient et le comprimaient, elles s'étendaient en dedans presque dans la dure-mère, qui forme le sinus caverneux ; et là la dégénérescence était telle, qu'elle comprenait aussi tous les nerfs cérébraux qui traversaient ce sinus. Les nerfs de la 3e et de la 4e paires, la branche ophthalmique, la 6e paire, avaient plus que doublé de volume, leur névrilème était épaissie, ils étaient ramollis, désorganisés ; cependant on pouvait suivre leur branche dans l'orbite ;

le chiasma des nerfs optiques était sain; le nerf optique gauche était petit, allongé, et traversait la tumeur presque sans altération, il pénétrait comme d'ordinaire dans la sclérotique. L'œil, refoulé sur les parties latérales de l'orbite était vide, par suite de la rupture de la cornée; mais il était facile d'y reconnaître les diverses membranes. (*Giornale della R. Academia medico-chirurgica di Torino*, juillet 1849.)

Hypertrophie de la graisse de l'orbite (*Obs. d' — dans le voisinage de la glande lacrymale, ayant déterminé un gonflement symétrique et œdémateux des deux paupières supérieures, et nécessité l'excision de la masse graisseuse*); par le Dr William Bowman. — Un jeune garçon de 16 ans, habituellement bien portant, aux cheveux noirs, au visage coloré, entra à l'hôpital ophthalmique, au mois de février dernier, pour un gonflement des deux paupières supérieures, qui était complétement indolent, mais qui lui donnait un aspect difforme. Ce gonflement était semblable des deux côtés, il était limité à la moitié ou aux deux tiers externes de la paupière, s'étendait depuis le sourcil jusqu'à un sixième de pouce du cartilage tarse, où il cessait brusquement et où il y avait un sillon; ce gonflement offrait une coloration rouge à sa partie moyenne, les vaisseaux de la peau étaient distendus à ce niveau; ce gonflement était mou, comme celui de l'œdème, il n'offrait aucune résistance sous le doigt. La peau était mince, glissait facilement sut le muscle orbiculaire, dont il était assez difficile de prendre, entre le pouce et l'index, un repli; lorsqu'on y réussissait, on avait la sensation d'une espèce de résistance plutôt que d'une véritable tumeur; en renversant la paupière, on voyait la conjonctive et le tissu sous-jacent parfaitement sains; en pressant derrière l'angle externe, on ne sentait aucune saillie, le globe oculaire était parfaitement normal. Ce gonflement avait commencé, trois mois auparavant, des deux côtés à la fois, sans aucune espèce de douleur, le malade ne s'en était aperçu que parce que l'on le lui avait fait remarquer : c'était donc une espèce d'œdème partiel et symétrique des paupières, dont la cause restait inconnue. Après beaucoup de traitements infructueux, M. Bowman se décida à employer une modification de l'opération de l'entropion, consistant à enlever non-seulement une portion horizontale, en forme d'ellipse, des téguments, à partir de la partie la plus saillante du gonflement mais encore une portion correspondante de l'orbiculaire et du fascia aponévrotique, et de manière à vérifier l'état des parties sous-

jacentes: le 4 mai, l'opération fut faite du côté gauche. M. Bowman saisit avec une pince à entropion un repli de la peau et détacha ainsi un lambeau comprenant ⅓ de la hauteur de la paupière et les deux tiers de sa largeur. L'orbiculaire mis à nu, on en détacha une portion analogue, et on arriva sur un fascia celluleux dense; ce fascia détaché, une masse graisseuse, ressemblant à la graisse normale de l'orbite, et du volume d'une amande, se présenta à l'ouverture et fut détachée immédiatement; elle n'avait aucune enveloppe celluleuse, mais elle était divisée en petites lobules qui se mouvaient les unes sur les autres. Comme rien ne faisait plus saillie, on réunit la plaie par des points de suture; en quatre jours, la cicatrisation était complète. Quinze jours après, M. Bowman pratiqua la même opération du côté opposé. Après avoir enlevé une couche de graisse, il aperçut un lobule de la glande lacrymale, qu'il négligea parce qu'il ne faisait pas saillie; la guérison fut encore plus complète que du côté opposé, parce qu'on avait mieux calculé la portion de tégument à inciser. (*London journal of med.*, novembre 1849.)

Cette affection, qui consiste dans un gonflement comme œdémenteux et symétrique des deux paupières, n'a été encore décrite par aucun auteur; elle a été rencontrée trois fois par M. Bowman; elle se distingue de la véritable tumeur graisseuse de l'orbite, qui se montre d'un seul côté à la partie supérieure ou externe du globe de l'œil dans le tissu cellulaire lâche qui entoure les muscles droits, et qui, lorsqu'elle est assez volumineuse pour constituer une véritable tumeur, se retire dans l'orbite sous la pression du doigt et se projette en avant sous la conjonctive dès qu'on renverse la paupière.

Exfoliation de l'arc antérieur de l'atlas; obs. par le Dr Robert Wade.— Un homme de 35 ans portait dans le pharynx un ulcère de mauvais caractère. Cet ulcère s'étendait depuis la luette jusque aussi loin que l'on pouvait plonger les regards. A son centre, il offrait une espèce de mamelon, constitué par des granulations qui fournissaient du pus lorsqu'on les comprimait. En portant un stylet dans ce point, on arrivait sur une surface osseuse dénudée. La plus grande partie du voile du palais était détruite. Plusieurs années auparavant, une portion considérable des bords alvéolaires et palatins du maxillaire supérieur s'était exfoliée. Douze ans auparavant, cet homme avait eu des accidents syphilitiques; entre autres une ulcération sur le prépuce, qui avait

été traitée par les mercuriaux, mais à la suite de laquelle il avait eu des ulcérations à la gorge. Lorsque l'auteur fut appelé auprès de cet homme, il se plaignait d'une douleur plus ou moins continuelle dans la partie postérieure du cou, avec des douleurs très-vives de temps en temps, et une espèce de roideur spasmodiques des muscles; il ne pouvait supporter la moindre pression sur les vertebres cervicales supérieures. Deux mois après, l'auteur fut appelé en toute hâte auprès de ce malade; il le trouva dans un état d'anxiété extrême; en se levant dans son lit, il avait senti tout d'un coup un bruit semblable à celui que l'on produit en armant un pistolet. Il était très-faible, se plaignait d'avoir le cou brisé, et disait qu'il allait mourir. Des accès spasmodiques survinrent encore, mais moins intenses qu'auparavant. Un jour, en regardant dans le pharynx, l'auteur aperçut une portion d'os qui faisait saillie; il la saisit avec des pinces, et parvint, sans trop de difficultés, à entraîner la plus grande partie de l'arc antérieur de l'atlas, avec toute la surface articulaire qui reçoit l'apophyse odontoïde. A la suite de cette extraction, l'ulcère de la gorge se modifia graduellement; les muscles du cou devinrent plus souples; et trois mois après, le malade pouvait reprendre ses occupations habituelles. Aujourd'hui le malade peut tourner la tête, mais il lui est difficile de la fléchir en avant sans éprouver de la douleur dans la partie postérieure du cou; l'ulcération de la gorge a diminué d'étendue; elle s'est même cicatrisée pendant un certain temps, au dire du malade. Il existe une dépression considérable à la place de l'os exfolié. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XXXII; 1849.)

Le fait précédent n'est pas unique dans la science. M. Keate (*London med. gazette*, 1835) a fait connaître un fait analogue, et M. Bérard, dans sa thèse sur la *luxation spontanée de l'occipital sur l'atlas, et de l'atlas sur l'axis*, a publié un cas dans lequel l'arc antérieur se brisa avec un espèce de craquement, chez un homme qui voulait charger une grosse pierre sur sa tête. Il existait une tumeur fongoïde qui avait miné les deux premières vertèbres cervicales; l'arc antérieur de l'atlas s'était fracturé à son centre. Mais ce qui donne au fait de M. Wade un grand intérêt, c'est que le malade a survécu à l'exfoliation complète de l'arc antérieur de l'atlas; de sorte que le ligament transverse de l'atlas a maintenu l'apophyse odontoïde de l'axis en place, indépendamment de la surface osseuse articulaire; et cela dans les divers mouvements de la tête. On se demande s'il n'y aurait pas eu reproduction d'une partie de l'arc antérieur de l'atlas.

vrysmal s'était déchiré; trois heures après, l'on procédait à la ligature de l'artère fémorale. Cette opération ne présenta aucune difficulté; elle suspendit les battements dans la tumeur, le membre se tuméfia un peu; les veines superficielles devinrent un peu plus turgescentes, la peau du membre devint un peu chaude; mais ces accidents furent de courte durée, le sang épanché se résorba graduellement; la tumeur anévrysmale diminua par degrés, la ligature tomba le vingt-sixième jour. La guérison ne se fit pas attendre. Un an après, la tumeur était réduite aux deux tiers de son volume et gênait à peine le malade. Cependant quand il prenait beaucoup d'exercice, il éprouvait quelques crampes dans le mollet; il y avait un peu d'enflure autour des malléoles. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XXXII, p. 167; 1849.)

Thérapeutique et pharmacologie.

Phthisie pulmonaire (*Sur l'emploi de l'huile de foie de morue dans le traitement de la*). — Dans un de nos derniers numéros, nous avons publié un mémoire remarquable de M. Williams sur les bons résultats de ce traitement Les médecins de l'hôpital de Brompton (Angleterre) viennent de publier, de leur côté, des résultats statistiques qui confirment pleinement les prévisions et les chiffres de M. Williams. Plus de 500 phthisiques (542) ont été traités par l'huile de foie de morue. Sur ce nombre, 293 étaient encore à la première période de leur maladie, et 249 à la seconde ou à la troisième période, c'est-à-dire, aux périodes qui suivent la fonte tuberculeuse. Parmi les phthisiques à la première période, 190 appartenaient au sexe masculin, et 103 au sexe féminin. 72 fois sur 100, chez l'homme, et 62 pour 100 chez la femme, il y a eu amélioration évidente; près de 19 fois sur 100 chez l'homme et 28 fois sur 100 chez la femme, la maladie a été complétement *arrêtée*, en ce sens que tous ou presque tous les symptômes de la maladie ont disparu, et que les malades ont pu reprendre sans difficulté leurs occupations habituelles; enfin 10 fois sur 100 chez l'homme, et presque autant de fois chez la femme, la maladie a poursuivi ses progrès. Des 249 malades à la seconde période de la maladie, 139 appartenaient au sexe masculin, et 110 au sexe féminin: 53 fois sur 100 chez l'homme, et près de 61 fois sur 100 chez la femme, il y a eu amélioration; plus de 14 fois sur 100 chez l'homme, et à peu prè

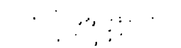
dans la même proportion chez la femme, il y a eu arrêt de la maladie; enfin, un peu plus de 52 fois sur 100 chez l'homme, et de 25 fois sur 100 chez la femme, la maladie a continué sa marche; autrement dit, il y a eu amélioration dans 63 cas sur 100, arrêt de la maladie dans 18 cas sur 100, et dans 19 cas sur 100 la marche de la phthisie n'a nullement été modifiée. C'est là un résultat d'autant plus favorable, qu'à l'hôpital de Brompton on n'a jamais réussi à suspendre la maladie par les moyens ordinaires plus de 5 fois sur 100. Tous ces malades ont été traités avec la variété d'huile de foie de morue transparente, jaune-clair et sans odeur, par doses croissantes de 4 grammes à 45 grammes, en trois fois par jour, dans de l'eau camphrée, des eaux aromatiques, des infusions amères, du lait, ou toute autre liqueur agréable, ou bien encore mêlée à un mucilage de gomme avec quelques gouttes d'acide hydrocyanique. Dans quelques cas, on a donné, en même temps que l'huile de foie de morue, du sulfate de quinine et de l'iodure de fer. On a interrompu l'usage de l'huile toutes les fois qu'il y avait de la fièvre et des nausées; on a pu le continuer sans inconvénient pendant les hémoptysies. L'effet le plus remarquable de cette médication a été d'augmenter le poids du corps des malades, et les améliorations n'ont presque jamais été inséparables de cette augmentation de poids. Sur 219 cas, on a constaté l'augmentation de poids 70 fois sur 100, sa diminution 21 fois sur 100, et son état stationnaire 8 fois ½ sur 100. Quelques malades gagnaient une ou deux livres par semaine pendant plusieurs semaines de suite. Dans quelques cas, cet accroissement de poids fut des plus remarquables : ainsi un malade gagna 41 livres en six semaines; un autre, 19 ½ livres en 28 jours, et 10 livres dans les 10 jours suivants; dans un autre cas, un malade gagna 29 livres en 31 jours. Dans quelques cas rares, il y eut de l'amélioration, quoique l'embonpoint restât stationnaire. Mais citons un fait exceptionnel. Il y a eu un certain nombre de cas de rechutes, après une véritable amélioration. Quelques essais ont été faits à l'hospice de Brompton avec quelques huiles animales et végétales, pour savoir si elles ont quelque analogie d'action thérapeutique avec l'huile de foie de morue. Ces expériences, qui ne sont pas encore très-nombreuses, sont négatives jusqu'ici. (*The first medical report of the hospital for consumption*, etc.; London, 1849.)

Manganèse (*Sur l'emploi thérapeutique des préparations de — soit comme moyen adjuvant, soit comme succédané des*

préparations de fer); par M. Hannon et M. Pétrequin. — Les préparations de manganèse ont été fort peu employées jusqu'à ce jour en thérapeutique. On cite cependant quelques expériences du Dr Jacques, tendant à démontrer tous les effets anti-épileptiques de cette préparation; les expériences de Brera, de Padoue, sur l'efficacité de l'oxyde contre la diarrhée atonique; quelques observations de M. Gendrin sur l'emploi du peroxyde de manganèse comme succédané du fer. A ces indications, nous pouvons ajouter que le Dr Ure a proposé l'emploi du sulfate de manganèse dans le traitement de la goutte; que l'on trouve dans un formulaire imprimé à Leipsick, en 1847, sous le titre de *Vade mecum clinicum*, par le Dr J. Kovasy, des formules relatives à l'emploi de l'oxyde de manganèse dans la chlorose et dans l'aménorrhée; enfin il résulte de l'étude des eaux minérales de Cransac, par M. le Dr Ducoux, eau dont l'efficacité est bien connue dans les anémies, la chlorose, etc., que ces eaux contiennent une assez forte préparation de sulfate de manganèse et de sulfate de fer. Toujours est-il que les préparations de manganèse étaient à peine usitées lorsque, en octobre 1847, M. Hannon, médecin à Bruxelles, partant de ce fait, que le fer et le manganèse sont étroitement unis dans la nature, et que le fer ne guérit pas toujours la chlorose ou l'anémie, crut que le sang devait contenir du manganèse, et que l'insuffisance du fer tenait à la diminution d'un autre métal dans le sang. L'existence du manganèse dans le sang a été constatée depuis par M. Millon, dans un travail qu'il a présenté à l'Académie des sciences. Mais là n'est pas vraiment la question : peu importe que le manganèse existe ou non dans le sang. Ce qu'il faudrait démontrer, c'est que sa diminution entraîne des symptômes particuliers; ce qu'il faudrait démontrer encore, c'est que le manganèse est, comme le dit M. Hannon, un spécifique presque infaillible contre les anémies, quelle qu'en soit l'origine. C'est par des observations très-nombreuses et complexes que l'on peut établir une pareille assertion, et non pas les huit observations annexées au mémoire de M. Hannon, dont la plupart sont trop incomplètes pour être bien probantes, et dont aucune n'est à l'abri d'objections sérieuses.

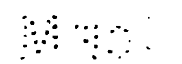
M. le Dr Pétrequin s'est livré à quelques expériences sur cette préparation. Suivant lui, il existe certaines chloroses qui résistent opiniâtrément à la médication martiale; le fer semble avoir perdu, à leur égard, ses vertus spécifiques, tant vantées dans ce cas, et il ne les guérit pas plus qu'il ne guérit les anémies qui se

lient aux affections cancéreuses ou à diverses dégénérations organiques. Il est une autre catégorie de chloroses qui, après avoir reçu des préparations martiales une modification avantageuse, s'arrêtent dans le progrès qu'elles faisaient vers la guérison et restent stationnaires. Au milieu de leur amendement, le fer paraît avoir épuisé toute action sur elles, et il est impuissant à terminer ce qu'il avait commencé. Enfin il est une troisième catégorie de chloroses qui ont une marche toute différente; elles cèdent plus ou moins vite à la médication ferrugineuse, et finissent par disparaître peu à peu, mais ce n'est que pour un temps, la cure n'est qu'apparente, et la maladie reparaît à une époque plus ou moins rapprochée du terme qu'on regardait comme une confirmation suffisante de la guérison. C'est donc comme succédané du fer et pour réparer les lacunes laissées par la médication ferrugineuse dans le traitement de la chlorose, lacunes, soit dit en passant, dont nous ne nous sommes jamais aperçus, que M. Pétrequin a eu recours aux préparations de manganèse. Seulement M. Pétrequin a plutôt éloigné que hâté la solution de la question; car parmi les quatre observations qu'il rapporte, il n'en est qu'une dans laquelle il ait fait usage du sous-carbonate de manganèse seul; dans les trois autres, il a fait emploi, en même temps, du manganèse et du fer. Or la seule observation de traitement par le manganèse n'est pas une observation de chlorose, mais un cas de squirrhe de l'orbite avec *chlorose*. L'auteur dit bien que le fer n'avait pas réussi en tête de cette observation, mais il n'en est pas fait mention dans le corps même de cette observation; de sorte que nous n'avons, pour trancher la question, que trois faits complexes et un fait non concluant. Au reste, nous ne voulons pas nier l'efficacité des préparations de manganèse dans le traitement de la chlorose et de l'anémie; ce que nous demandons, ce sont des faits suffisamment nombreux, suffisamment probants. En terminant, nous donnerons la composition des pilules de sous-carbonate de manganèse et des pilules ferro-manganésiques employées par M. Pétrequin. — *Pilules de sous-carbonate de manganèse.* On fait dissoudre 100 grammes de protosulfate de manganèse purifié dans 500 grammes d'eau distillée légèrement sucrée, et d'autre part, 115 grammes de sous-carbonate de soude cristallisé dans 500 grammes d'eau distillée, également sucrée. On opère la double décomposition dans un vase bouché à l'émeri; on laisse déposer, on décante et lave à plusieurs reprises, en laissant bien reposer chaque fois; enfin on ajoute au précipité 50 gram-



mes de miel, on fait évaporer le plus promptement possible jusqu'à consistance pilulaire, et l'on prépare des pilules de 20 centigrammes. L'addition d'une petite quantité de gomme arabique produit un effet avantageux, parce qu'en durcissant les pilules elle les préserve du contact de l'air et de la peroxydation. On donne deux pilules par jour, une avant le déjeuner, l'autre avant le dîner. — *Pilules ferro-manganésiques.* Sulfate de fer purifié, 8 grammes; sulfate de manganèse purifié, 2 grammes; sous-carbonate de soude purifié, 10 grammes, F. s. a. 80 pilules de 25 centigrammes, en ajoutant un peu de miel et de gomme arabique. Deux pilules par jour, avant les repas. (*Gazette médicale de Paris,* septembre 1849.)

Digitaline (*Sur l'action thérapeutique de la*), par le Dr E. Strohl. — Depuis la découverte du principe actif de la digitale, par MM. Homolle et Quévenne, de nombreux travaux ont été publiés sur la digitaline; nous avons même inséré dans ce journal un mémoire de M. Hervieux sur l'action thérapeutique de cette nouvelle substance (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVI et XVII). Il n'en est pas moins vrai qu'il reste encore quelques dissidences entre les médecins relativement au résultat que l'on peut en attendre, et aux applications qu'on en peut faire à la thérapeutique usuelle. M. Strohl vient de publier neuf observations, dans lesquelles il a fait usage de la digitaline, à savoir : cinq de maladies du poumon et du cœur, trois d'affection pulmonaire, et une de maladie du cœur. La plupart de ces malades ont été soumis deux fois à la médication par la digitaline, et en comptant chaque fois pour une administration nouvelle, on trouve les résultats suivants : Ralentissement considérable du pouls, 2; ralentissement modéré, 6; augmentation suivie de diminution, 2; augmentation, 1; diminution consécutive, 4; sans effet, 3. Les changements dans la qualité du pouls ont été remarquables: 6 fois le pouls est devenu large et résistant; 2 fois il est tombé, et est devenu petit et faible; 5 fois il est devenu irrégulier et intermittent, ou bien ces qualités, qui existaient déjà, ont augmenté; la régularité est survenue une seule fois. L'action sur l'estomac, se traduisant par des vomissements, s'est rencontrée 7 fois; dans 5 cas, le médicament a agi sur le cerveau; enfin il n'y a eu qu'un seul cas de commencement de diurèse. Ce tableau des effets de la digitaline, mis en regard de ceux de la digitale, montre une parfaite conformité d'action : le pouls diminue de fré-



quence, et se maintient dans cet état encore quelque temps après qu'on a cessé le médicament; parfois même on produit un abaissement consécutif, qui se montre après la suppression de ces agents, alors qu'il ne s'était pas manifesté auparavant. Les contractions du cœur deviennent plus régulières, plus normales, souvent sans diminuer de fréquence; alors on voit s'amoindrir et disparaître l'anxiété, les palpitations, la dyspnée, la toux, la céphalalgie, etc. Le pouls garde assez rarement ses qualités; le plus souvent il devient plus plein, plus fort, parfois dur; il a une grande tendance à devenir irrégulier et intermittent, s'il ne l'était pas déjà avant l'administration de ce médicament, ou s'il l'était un peu; lorsque ces quaalités sont au contraire très-développées, elles diminuent ou se perdent même tout à fait; une fois il est survenu une augmentation dans le nombre des pulsations, circonstance que l'on rencontre aussi parfois quand on donne de la digitale. La digitale, ainsi que la digitaline, déterminent souvent des nausées, des vomissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des mouches volantes devant les yeux. Sept fois M. Strohl a été obligé de suspendre le médicament, à cause des vomissements qu'il provoquait, à des doses assez faibles de 1 $\frac{1}{2}$, de 2, de 3 milligrammes; tandis que dans les trois autres cas, les malades ont très-bien supporté des doses de 4, de 5 et de 6 milligrammes. Cette action sur l'estomac n'avait pas été tentée par M. Hervieux, qui avait reconnu à la digitaline une innocuité parfaite pour l'estomac, et qui a conseillé de porter la dose de cette substance de 1 milligramme à 6 milligrammes, en augmentant tous les jours de 1 milligramme, en s'abstenant aux premiers accidents d'intolérance. M. Strohl pense, au contraire, qu'on peut commencer par 1 milligramme, et passer rapidement à 2; mais qu'à partir de ce point, on ne doit augmenter journellement, ou même tous les deux ou trois jours, que de $\frac{1}{2}$ milligramme. En résumé, dit M. Strohl: 1° la digitaline n'a aucune action propre qui la différencie de la digitale, ses indications sont donc les mêmes que celles de la digitale; 3° son action sédative sur le cœur peut manquer; 3° elle agit facilement sur l'estomac et sur le cerveau; 4° dans certains cas, elle diminue la dypsnée sans abaisser le nombre des palpitations du cœur; 5° elle a sur la digitale le grand avantage d'être un médicament toujours identique dans sa composition, et ayant par conséquent une action beaucoup plus sûre; 6° on doit préférer la solution à la forme solide; 7° on peut commencer par 1 milligr. par jour, et n'augmenter généralement que de $\frac{1}{2}$ milligramme la

dose, jusqu'à 5, et tout au plus 6 milligrammes. (*Gazette médic. de Strasbourg*, août et octobre 1849.)

Revue des Recueils généraux et spéciaux.

LONDON MEDICO-CHIRURGICAL TRANSACTIONS, t. XXXII, ou t. XIV de la seconde série. Un volume in-8° de 192 pages; Londres, 1849.

1° *Recherches sur l'emploi du nitrate de potasse, dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, avec quelques considérations sur l'emploi des applications externes de solutions salines dans le rhumatisme articulaire;* par le Dr W.-R. Basham, médecin de l'hôpital de Westminster. — Le seul point intéressant et nouveau traité dans ce mémoire est celui relatif à l'emploi des solutions salines en applications externes dans le rhumatisme articulaire aigu L'auteur dit s'être bien trouvé de ces applications, principalement pour calmer les douleurs. On trouve encore dans ce mémoire une statistique intéressante de nature à indiquer la proportion des complications cardiaques dans le rhumatisme articulaire aigu. Sur 58 hommes atteints de rhumatisme, il y a eu 10 cas de complication cardiaque, dont deux suivis de mort; sur 21 femmes atteintes de rhumatisme, 8 ont présenté les mêmes complications, et une a succombé : ainsi, sur 79 cas de rhumatisme articulaire aigu, il y a eu 18 cas de complication cardiaque, dont 3 suivis de mort.

2° *Recherches sur les causes de la fièvre puerpérale endémique de Vienne;* par le Dr C.-H.-F. Routh. — L'auteur attribue le développement de la fièvre puerpérale, dans le grand hôpital de Vienne, au défaut de propreté des élèves qui pratiquent le toucher avec le doigt encore imprégné de miasmes cadavériques. Depuis qu'on a pris la précaution de faire laver les mains avec une solution chlorurée, avant de permettre le toucher, la fièvre puerpérale a presque disparu. L'auteur ne paraît guère au courant de ce qui a lieu à Paris, car il attribue la fréquence de la fièvre puerpérale, qui règne si souvent à l'hôpital de la Maternité, à ce que les élèves sages-femmes de cet établissement dissèquent et font des autopsies; or, les autopsies ne sont nullement faites par les élèves sages-femmes, mais bien par un interne attaché à l'établissement.

3° *Recherches sur la structure du poumon chez les oiseaux;* par le Dr Rainey.

4° *Observation d'une lésion, survenue dans la cavité utérine, et en voie de cicatrisation avant la naissance;* par le Dr J. Dalston Jones. — Enfant qui portait à sa naissance une plaie très-étendue, depuis la troisième vertèbre dorsale jusqu'à la partie postérieure du bras, à un pouce du coude; cette plaie était déjà cicatrisée dans un tiers de son étendue, elle s'est complétement cicatrisée après la naissance.

5° *Observation de hoquet et de vomissement chronique, chez*

un homme de 65 ans, dont le sang renfermait de l'acide oxalique; par le Dr Baring Garrod.

DUBLIN QUARTERLY JOURNAL OF MEDICINE, février et mai 1849, t. VII, et octobre 1849.

Quelques expériences relativement à la présence de l'urée dans la liqueur de l'amnios et dans l'urine fœtale chez l'espèce humaine; par le Dr A.-H. Mac-Clintock. — Les faits de l'auteur sont complétement négatifs tant sur la présence de l'urée dans la liqueur de l'amnios que sur sa présence dans l'urine du fœtus, tandis que, immédiatement après la naissance, l'urée commence à paraître dans l'urine. En outre, l'urine du fœtus est remarquable par la quantité d'albumine qu'elle contient.

Observations sur les maladies de la prostate; par feu S. Wilmot.— Mémoire trouvé dans les papiers de ce chirurgien et publié par son fils. C'est l'ouvrage d'un chirurgien instruit, mais il ne renferme rien de bien nouveau.

Recherches sur la coagulabilité du lait chez la femme; par le Dr W.-D. Moore.

Observations sur la dernière épidémie de dysenterie qui a régné à Dublin; par le Dr R. Magne.

Observations sur l'engorgement du foie et de la rate, et le pica chez les enfants; par le Dr F. Battersby.— Mémoire destiné à établir l'existence de l'hépatite et des engorgements glandulaires chez l'enfant. Suivant l'auteur, le pica dans l'enfance dépend probablement d'une altération de sensibilité des nerfs et de l'acidité des sécrétions de l'estomac, par suite d'un allaitement prolongé ou de mauvaise qualité.

Rapport sur l'emploi du chloroforme dans 56 cas d'accouchement à l'hôpital de la Maternité de Dublin; par le Dr J. Denman, médecin adjoint de cet établissement.— Nous reviendrons sur ce travail à propos de plusieurs mémoires publiés sur le même sujet.

Observations sur l'emploi comme méthode générale des anesthésiques dans la pratique obstétricale; par le professeur Montgomery.— Réponse au mémoire de M. Simpson sur le même sujet; mais la réponse est plus abondante en raisonnements et en déductions qu'en faits pratiques.

Observations chirurgicales sur le fongus hématode; par le Dr J. Hamilton, chirurgien de l'hôpital de Richmond. — L'auteur fait connaître une observation de fongus hématode (ou pour mieux dire de tumeur encéphaloïde) de la mamelle, qui a laissé vivre un malade pendant 12 ans, qui ne s'est pas propagé aux glandes et aux tissus voisins, et dont on est parvenu à suspendre les progrès en s'opposant aux hémorrhagies.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Séance annuelle. — Éloge d'Antoine Dubois. — Prix académiques. — Constitution médicale de l'île de Taïti. — Hydrocèle guérie par l'injection gazeuse d'ammoniaque liquide. — Eaux minérales de Salins. — Traitement de la surdité. — Choléra-morbus. — Thoracentèse. — Emploi thérapeutique du charbon de bois. — Renouvellement du bureau.

Décembre a été un mois de vacance pour l'Académie : rapports, discussions, et généralement toutes les affaires sérieuses, ont été remises à l'année suivante. Presque tous ses moments ont été consacrés à changer le bureau, à composer le personnel des commissions. C'est de tradition.

Il est vrai que l'Académie a employé une de ses journées à la séance annuelle, et cette séance n'a pas été sans intérêt pour nous, car elle nous a permis de juger le talent de M. Dubois (d'Amiens) sous une nouvelle face. Dans l'éloge de Pariset, M. Dubois s'était en quelque sorte effacé devant celui dont il avait pris la place; il avait voulu faire revivre, faire applaudir encore une fois celui dont l'Académie avait tant de fois applaudi la parole. Dans l'éloge de Broussais, M. Dubois s'était efforcé d'être plus lui-même; mais par une timidité bien excusable, lorsqu'on touche à des questions contemporaines brûlantes, par le désir de ne pas réveiller des querelles encore mal assoupies, M. Dubois n'avait pas voulu marquer la place que Broussais occupera dans l'histoire de la médecine moderne et faire la part de son influence sur les progrès de notre art. Dans l'éloge d'Antoine Dubois, M. Dubois (d'Amiens) était plus à son aise : Dubois était la personnification du chirurgien praticien, de l'art chirurgical ; il s'était occupé bien moins de ce que pourraient penser de lui ses successeurs que de ce qu'en pouvaient dire ses contemporains; sa place est marquée parmi ces chirurgiens qui ont fait plus d'élèves qu'ils n'ont fait de livres,

qui ont donné plus d'exemples que formulé de préceptes, parmi ces hommes fortement trempés, ces hommes de travail et d'expérience, dont la fin du XVIIIe siècle fut si féconde, plutôt que parmi les hommes de doctrine. Son existence fut des plus agitées : parti des rangs inférieurs de la société, il était parvenu à une des plus brillantes situations de son époque, et personne n'eût osé dire qu'elle n'était pas méritée. Le sujet était donc des plus favorables au talent de M. Dubois (d'Amiens), talent surtout d'exposition, d'arrangement et d'agencement; aussi devons-nous dire que le succès le plus brillant a couronné cette tentative. L'existence d'Antoine Dubois a été déroulée dans des séries d'épisodes intéressants et instructifs, reliée habilement aux grands événements que Dubois a traversés, rattachée à l'Académie dont il fut l'un des membres les plus illustres On peut dire que l'Académie a retrouvé un secrétaire perpétuel, de nature à rassurer les sommités académiques qu'effrayait la perspective de ne pas être célèbres convenablement après leur mort.

La séance a été terminée par la proclamation des prix décernés par l'Académie.

PRIX DE 1849.

L'Académie avait proposé pour sujets des prix de 1849 les questions suivantes :

Prix de l'Académie. — La fièvre typhoïde est-elle contagieuse? — Ce prix était de 1500 fr. L'Académie a décerné : 1° le prix de 1500 à M. le Dr Piedvache, médecin à Dinan (Côtes-du-Nord), auteur dn mémoire n° 13; 2° un prix de 500 fr. à M. le Dr Letanelet, médecin à Paris, auteur du mémoire n° 14; 3° une première mention honorable à M. le Dr G. Muller, médecin à Burnvillers (Haut-Rhin), auteur du mémoire n° 17; 4° une seconde mention honorable à M. le Dr de Larroque, ancien médecin de l'hpital Necker, auteur du mémoire n° 1.

Prix fondé par Portal. — De la cirrhose. — Ce prix était de 1200 fr. L'Académie a accordé un encouragement de 400 fr. à M. le Dr Fauconneau-Dufresne, médecin à Paris, auteur du mémoire n° 1.

Prix fondé par madame Bernard de Civrieux. — De la chorée.—L'Académie a décerné un prix de 1,000 fr. à M. le Dr Sée, médecin à Paris, auteur du mémoire n° 2, et une récompense de 300 à M. le Dr Roth, médecin à Paris, auteur du mémoire n° 3.

Prix fondé par Itard. — A MM. Rilliet et Barthez, 2,000 fr.

pour leur traité clinique et pratique des maladies des enfants ; à M. de Larroque, 1,000 fr. pour son traité de la fièvre typhoïde.

Prix fondé par M. d'Argenteuil. — Ce prix n'ayant pas été donné pour la première période de 1838-1844, une nouvelle commission a été appelée à juger les mémoires envoyés au concours ; cette commission a terminé ses travaux. Le rapport sera soumis très-prochainement à l'Académie.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1851.

Prix de l'Académie. — L'Académie met au concours la question suivante : *Des tumeurs blanches.* — Ce prix sera de 1500 fr.

Prix fondé par Portal. — L'Académie met au concours la question suivante : *L'anatomie du foie et le foie gras.* — Ce prix sera de 1200 fr.

Prix fondé par madame Bernard de Civrieux. — Mme de Civrieux ayant mis à la disposition de l'Académie un prix annuel pour l'auteur du meilleur ouvrage sur le traitement et la guérison des maladies provenant de la surexcitation de la sensibilité nerveuse, l'Académie met au concours la question suivante : *Des convulsions.* — Ce prix sera de 1,000 fr.

Prix fondé par Itard, membre de l'Académie de médecine. — Ce prix, dont le concours est ouvert depuis le 22 septembre 1849, sera décerné en 1852.

Prix fondé par d'Argenteuil. — Ce prix, dont le concours est ouvert depuis le 22 septembre 1844, sera décerné en 1850 : sa valeur sera de 8,238 fr., plus les intérêts successifs des revenus annuels cumulés pendant six années.

Prix fondé par le Dr Lefèvre. — Ce prix, qui est triennal, et de la valeur de 1800 fr., sera accordé en 1851 à l'auteur du meilvaleur ouvrage sur la *mélancolie*. Les mémoires devront être envoyés à l'Académie avant le 1er mars 1851.

— La correspondance de l'Académie a été médiocrement intéressante le mois dernier. Cependant nous devons mentionner un mémoire de M. Erhel, chirurgien de la marine à Brest, intitulé : *Quelques considérations sur la constitution médicale de l'île de Taïti*, résumé des observations qu'il a pu faire pendant son séjour dans l'île ; — une lettre de M. Bonafond, chirurgien en chef de l'hôpital militaire d'Arras, contenant une nouvelle observation d'*hydrocèle guérie par l'injection gazeuse d'ammoniaque liquide ;* — un mémoire de M. Germain, médecin des épidémies à Salins, *sur l'activité thérapeutique des eaux minérales de Salins*

et sur leur résidu d'évaporation, mémoire dans lequel ce médecin signale dans ces eaux la présence d'une grande proportion de brômure de magnésium; — un mémoire de M. J. Yearsley, *sur une nouvelle méthode de traitement de la surdité* (nous y reviendrons); — enfin plusieurs communications sur le *choléra* de MM. Angelot (de Lyon), Gislain (de Montargis), Charrier (de Chaillie-le-Marais), Morlot (de Dijon), Pellarin (de Givet), Gérard (de Gray).

En fait de rapports, nous n'avons à citer qu'un rapport de M. Bricheteau sur deux mémoires de M. Laveran et de M. Boudand, relatifs à l'*emploi de la thoracentèse dans le traitement des épanchements pleurétiques chroniques*, et un rapport de M. Patissier sur le mémoire de M. Belloc, relatif à l'*emploi du charbon végétal contre les affections nerveuses gastro-intestinales idiopathiques et symptomatiques*. Nous reproduisons les conclusions que la commission académique a sanctionnées de son approbation : 1° La poudre de charbon de bois de peuplier ordinaire peut être employée avec avantage dans le traitement des affections nerveuses de l'estomac et des intestins; ses effets thérapeutiques ne paraissent pas différér sensiblement de ceux qui résultent de l'emploi de la poudre de charbons de bois légers et poreux (saule blanc, sapin, mélèze, etc.); 2° ces poudres ne sont réellement efficaces qu'autant qu'elles sont administrées à haute dose, c'est-à-dire 4 ou 5 cuillerées par jour à prendre avant ou après le repas.

— L'Académie a procédé, dans sa séance du 17 décembre, au renouvellement de son bureau. M. Bricheteau a été nommé président, et M. Orfila, vice-président; M. Gibert, secrétaire annuel.

II. *Académie des sciences.*

Siége de la sensibilité. — Influence des terrains magnésiens sur le développement du goître. — Monstres céphalomèles. — Hygiène des aiguiseries d'armes. — Rapport de la chaleur animale et de la quantité d'oxygène comburé. — Fonctions des globules du sang. — Choléra-morbus. — Présence de l'acide hippurique dans le sang. — Nomination de membres correspondants.

Les seules communications médico-chirurgicales, pendant le mois de décembre, sont les suivantes :

1° M. le Dr Brown-Sequard a adressé (le 3 décembre) un mé-

moire intitulé : *Sur le siége de la sensibilité et sur la valeur des cris comme preuve de la perception de la douleur.* En voici les conclusions : 1° l'expérience capitale, relatée par plusieurs physiologistes, comme démontrant que les lobes cérébraux ne sont pas le siége exclusif des perceptions, ne prouve aucunement ce qu'on a cru qu'elle démontrait ; 2° les animaux peuvent crier alors qu'on leur a enlevé tout l'encéphale, moins la moelle allongée ; 3° l'existence des cris ne peut pas prouver qu'il y a eu perception de douleur, puisque les cris résultent de contractions musculaires qui peuvent appartenir à l'action réflexe, comme les contractions des muscles des membres ; 4° la protubérance n'est pas, comme le croit M. Longet, le siége de la sensibilité ; 5° si l'on admettait que les cris prouvent qu'il y a eu perception de douleur, il faudrait admettre que la moelle allongée sert à ces perceptions ; 6° si l'on admettait que l'agitation prouve aussi qu'il y a eu perception de douleur, il faudrait admettre que la moelle épinière sert à ces perceptions.

2° M. Grange a envoyé (10 décembre) un mémoire dans lequel il a exposé le résultat des recherches qu'il a entreprises *sur l'origine du goître*, et *sur l'influence des terrains magnésiens sur le développement de cette maladie.* L'auteur conclut : 1° que c'est bien l'eau de certaines sources qui donne le goître ; 2° que c'est à la magnésie qu'il faut attribuer le développement de cette tumeur ; 3° qu'en séparant la magnésie des eaux potables, ou en recourant à des eaux qui ne contiennent pas cette substance en dissolution, on peut se préserver du goître ; 4° que le sel ioduré, à la dose maximum de 5 dix-millièmes, employé pendant une année, préserve parfaitement du goître, sans exposer à d'autres maladies ; 5° que le gouvernement peut, en mettant à la disposition des pays ravagés, des sels de cuisine iodurés, provenant soit de fabriques de soude de varec, soit des sels préparés directement, faire disparaître ces affections, qui atteignent en France près de 500,000 habitants et dégradent l'espèce humaine.

3° M. Geoffroy Saint-Hilaire a lu (17 décembre) une note sur deux *monstres doubles parasitaires*, du genre *céphalomèle*, actuellement vivants à la ménagerie du Muséum. Ces deux nouveaux cas, qui portent à quatre le nombre connu jusqu'ici de monstres céphalomèles, sont observés sur deux canards qui présentent chacun un membre postérieur plus ou moins rudimentaire et mal conformé, implanté dans les téguments de l'occiput, et en contact avec le crâne.

4° M. Morin a présenté (17 décembre), au nom de M. Jules Peugeot, directeur de l'aiguiserie d'armes de Hérimoncourt, près Montbéliard (Doubs), une note, accompagnée d'un relevé statistique, qui fait connaître la proportion d'accidents et de morts occasionnés par les éclats et la poussière des meules, avant et depuis l'établissement de son système d'armature des meules et de ventilateurs-aspirateurs. Dans une période de neuf ans, durant laquelle on ne faisait pas usage de ces appareils, sur 10 ouvriers aiguiseurs, 4, ou 4,9 par an, ont été blessés par l'éclat des meules; 7, ou près de 1 par année, sont morts de phthisie pulmonaire. Depuis l'emploi des armatures de meules et de l'aspirateur, dans une période de cinq ans, sur le même nombre d'ouvriers, le nombre des blessés a été nul, et il n'y a eu qu'un décès par phthisie pulmonaire.

5° M. Chenot, ancien élève de l'École des mines, a adressé (17 décembre) une note *sur le rapport de la chaleur animale avec la quantité d'oxygène comburé*. Suivant lui, c'est à tort qu'on a classé jusqu'à présent les animaux en animaux à sang chaud et animaux à sang froid; il croit que tous les animaux ont une chaleur absolue, proportionnelle à la quantité d'oxygène qu'ils comburent, et que tous en comburent en proportion des aliments qu'ils s'approprient et dans la proportion de leurs poids. La température variable tiendrait, suivant l'auteur, à l'état du milieu dans lequel vivent les animaux.

6° M. Clémens a adressé (17 décembre) un mémoire *sur les fonctions des globules du sang et sur l'un des buts probables de la respiration*. D'après l'auteur, les globules du sang seraient doués d'une vie et d'une force particulière, en vertu desquelles ils peuvent résister à la destruction et à la putréfaction, et provoquer les mouvements du cœur. Dans la circulation, cette même force et cette même vie président à la nutrition des organes. Le but principal de la respiration serait la production du fluide globulaire et la nutrition du corps par la décomposition du sang au moyen des globules dont les fonctions dans les vaisseaux capillaires ressemblent à celle d'un système nerveux mobile. L'acide carbonique, qui s'unit aux globules lorsqu'ils ont rempli leurs fonctions, joue le rôle d'une sorte de soupape de sûreté, et les narcotise et les force au repos pendant le passage par les veines.

Nous avons reproduit textuellement les conclusions de ce travail; mais, suivant notre habitude, nous nous abstiendrons à son égard de réflexions et de critique, comme nous faisons pour la

plupart des communications académiques, qui en nécessiteraient trop souvent; il est des choses tellement opposées aux saines doctrines physiologiques que nous nous en remettons à nos lecteurs pour en faire justice.

Mentionnons encore deux communications sur le *choléra*, l'une de M. Ménétrier, conservateur du musée géologique de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg, l'autre de M. Pellarin, et un mémoire de MM. Verdeil et Dolfus, qui ont constaté la *présence de l'acide hippurique dans le sang* de divers animaux, en particulier de celui du bœuf.

— L'Académie a nommé membres correspondants, dans la section d'anatomie et de zoologie, M. Eudes Deslongchamps, professeur de zoologie à la Faculté des sciences de Caen, et M. Pouchet, professeur d'histoire naturelle à Rouen.

III. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séances de juillet août et septembre 1849.

Recherches expérimentales sur l'abaissement de la température chez les cholériques. — Influence du choléra dans les maladies. — Mamelles supplémentaires.

La Société médicale des hôpitaux de Paris, fondée au commencement de l'année dernière, réunit dans son sein, comme l'indique son nom, presque tous les médecins des hôpitaux, et surtout la partie jeune, laborieuse et militante de ce corps. Dès sa fondation, elle s'est trouvée aux prises avec le choléra épidémique, qui absorbait tous les soins et tous les instants de ses membres : aussi n'a-t-elle pu s'occuper de questions scientifiques que dans les derniers jours du mois de juillet; et, comme on le comprend, c'est surtout sur des sujets relatifs au choléra qu'ont porté dès l'abord les discussions et les communications qui y ont été faites.

Nos lecteurs connaissent déjà l'intéressant mémoire de M. Barth *sur le choléra-morbus de la Salpêtrière ;* celui de M. Becquerel sur la composition chimique du sang, des vomissements et des évacuations alvines des cholériques; mais nous avons à leur parler d'un travail de M. H. Roger, intitulé *Recherches expérimentales sur l'abaissement de la température chez les cholériques*. L'honorable membre a voulu constater, d'une manière positive, le fait du refroidissement général dans le choléra asiatique, fait contesté par quelques observateurs, et en outre étudier au

moyen du thermomètre ce phénomène remarquable dans ses différentes phases, dans sa durée, dans ses rapports avec les autres symptômes, et déduire de cette étude quelques considérations pathologiques. Ce n'est pas seulement, dit M. Roger, un refroidissement partiel soit de la périphérie cutanée, comme dans la fièvre intermittente, soit des extrémités inférieures, comme dans la paraplégie; c'est un refroidissement général, que l'on observe dans le choléra si justement appelé algide : il y a dans cette maladie une *diminution simultanée de la chaleur interne et de la température des parties extérieures.* Du reste, étudiée dans différentes régions du corps, cette réfrigération varie d'intensité : elle est moins marquée à l'aisselle, plus prononcée dans la bouche, elle est à son summum aux extrémités. Voici les résultats obtenus de la comparaison de cinquante expériences faites par M. Roger sur 22 cholériques : Le thermomètre placé dans l'aisselle a baissé six fois au-dessous de 36°, limite physiologique inférieure; deux fois il en est descendu à 35°, une fois à 34°, et jusqu'à 31° chez une femme de 67 ans, atteinte du choléra algide depuis cinq jours et qu'on n'avait pu parvenir à réchauffer. La température intérieure avait donc diminué, dans les expériences, de 5 à 6 degrés au-dessous de la moyenne normale. Cependant cet abaissement de la chaleur animale, prise à l'aisselle, est loin d'être constant dans le choléra; il ne se montre que dans la période algide et chez certains malades très-gravement atteints; plus souvent la poitrine conserve sa chaleur, alors que la face et les extrémités sont excessivement refroidies, et le thermomètre se maintient dans la région axillaire entre les limites physiologiques. Ordinairement, entre les résultats thermométriques fournis par la cavité buccale et par le creux axillaire, il y a rapport exact, sauf en général, pour la bouche, une différence en moins d'un demi-degré ou d'un degré. Dans le choléra, cette relation n'existe plus : par un désaccord singulier, la bouche est toujours beaucoup plus froide, et la différence en moins est le plus souvent de plusieurs degrés, de 4 ou 5 et même de 7 ou 8. C'est aux extrémités que la réfrigération cholérique est le plus prononcée : le thermomètre enfermé dans la main n'a pu douze fois dépasser 30°; trois fois il est resté à 25° et au-dessous; le minimum a été de 21°, 3° 1/2 au-dessus de la température ambiante. Le fait d'un refroidissement général et considérable dans le choléra-morbus est donc incontestable. Quant au rétablissement de la chaleur du corps, quelques heures après l'extinction de la vie chez les cholériques,

M. Roger affirme qu'il doit être relégué parmi les fables. M. Roger étudie ensuite la température dans les diverses périodes du choléra, l'intensité maximum du froid au début de la période algide, le retour de la chaleur dans la réaction, la persistance du refroidissement dans quelques cas mortels, et plus souvent l'exaltation de la température dans les dernières heures de la vie. Il montre la relation qui existe entre le degré de la réfrigération et la gravité de la maladie, un abaissement du thermomètre de 4 à 5° dans la bouche, de 2 ou 3° seulement dans l'aisselle, constituant un danger sérieux, puisque dans ses observations la mort eut toujours lieu, sauf une seule fois, alors que l'instrument avait marqué moins de 32° dans la bouche et moins de 23° dans la main.

— La Société médicale des hôpitaux a consacré plusieurs de ses séances à l'étude de l'*influence du choléra sur les maladies*. M. Piedagnel, le premier, a appelé l'attention de la Société sur une particularité fort remarquable de l'histoire pathologique du choléra, la disparition brusque des hydropisies. Ainsi un homme atteint de diarrhée chronique et d'ascite fut pris de choléra algide. Le ventre diminua rapidement, la mort eut lieu en 8 heures; et à l'autopsie, on ne trouva plus une goutte de liquide dans le péritoine. M. Gillette a rapporté un fait analogue, mais pour une ascite symptomatique d'une affection organique du cœur et du foie: l'épanchement, qui avait disparu sous l'influence du choléra, a reparu après la guérison. Le même fait a été observé par M. Henri Roger dans un cas d'épanchement pleurétique, par M. Gendrin, dans un cas d'ascite, dans un cas de néphrite albumineuse, et dans un cas d'hydarthrose du genou. Mais la question s'est bientôt étendue : M. Tardieu s'est demandé, d'après un fait qu'il a observé, si l'affection cholérique n'a pas exercé, dans certains cas, une influence résolutive non douteuse, sur de véritables phlegmasies, sur une pneumonie par exemple. A cela M. Requin a répondu, en citant le cas d'une pneumonie, chez un homme de 55 ans, chez lequel la pneumonie parut suspendue dans sa marche, à l'apparition du choléra, et chez lequel on découvrit de nouveau, après la cessation de cette maladie, la matité et la respiration bronchiques. Le rétablissement fut très-lent, et l'on put craindre même le passage de l'inflammation du poumon à l'état chronique. M. Valleix, qui a étudié l'influence du choléra sur la pneumonie dans quatre cas, a constaté que l'affection pneumonique n'était pas résolue. A en juger par l'apparence, il semblait que le choléra se fût substitué à la pneumonie; c'est là du

moins ce qu'indiquaient les symptômes généraux; mais à l'auscultation, on a pu constater, par les signes locaux, qu'il n'y avait pas résolution brusque de la phlegmasie pulmonaire.

Dans une autre séance, M. Devergie a exposé quelques faits relatifs à l'influence du choléra sur les affections de la peau. A l'exception de la teigne, du lupus, du psoriasis et du rupia, il n'est pas de maladie cutanée qui n'ait disparu sous l'influence du choléra; la gale même est dans ce cas. Le psoriasis et le lupus, sans disparaître, cessent de s'accroître; mais cette suppression n'est que momentanée : la maladie de peau revient, presque avec la même intensité, après le choléra; c'est ce qui a eu lieu de la manière la plus frappante pour un pityriasis très-étendu du visage. M. Devergie a fait remarquer à ce sujet que, dans les maladies de la peau où la lésion cutanée est un symptôme, c'est l'altération même de ce tissu qui disparaît sous l'influence du choléra, et que l'on peut rapprocher ce fait de la résolution de la phlegmasie du poumon. — M. Sandras a communiqué un fait plus curieux encore : il s'agit d'une femme qui, au début d'une éruption variolique, fut prise du choléra : la variole disparut alors; puis, après un mois, durant lequel le choléra suivit sa marche et guérit, la variole reparut, variole qui, au troisième ou quatrième jour de la réapparition, fut suivie de mort. Le choléra s'était déclaré du troisième au quatrième jour de l'éruption des pustules. Enfin M. Gueneau de Mussy a vu, à l'hôpital de Lourcine, un chancre phagédénique, qui résistait opiniâtrément à tous les remèdes, se couvrir, pendant une attaque de choléra, d'une croûte qui, lorsqu'elle vint à tomber, laissa voir le chancre presque entièrement cicatrisé. Trois ou quatre jours après, la guérison de ce chancre était complète. – En regard de ces faits, M. Léger en a communiqué un d'un genre inverse, en ce sens que le développement de la maladie fit disparaître les symptômes du choléra : un malade, dans la période algide du choléra, entra à l'hôpital; le lendemain de son entrée, plus de choléra, mais des crachats rouillés et tous les phénomènes stéthoscopiques d'une pneumonie. Cette maladie marcha, suivant les voies ordinaires; elle se résolut, et au moment où la résolution était presque complète, le choléra revint et emporta le malade. A l'autopsie, on ne trouva d'autre trace de la pneumonie qu'un point hépatisé de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Tous ces faits viennent à l'appui du principe consacré par

l'expérience des siècles, à savoir qu'une maladie plus forte fait disparaître une maladie plus faible.

— M. Marotte a lu une observation de *mamelles supplémentaires* chez une jeune femme de 17 ans. Les glandes situées aux aisselles étaient le siége, tous les mois, de sensations douloureuses en dehors de l'époque des règles. Cependant cette sensation a commencé à se faire sentir à partir de l'âge de 12 ans, moment de la menstruation. Ces deux tumeurs ont pris chez cette jeune femme un développement considérable, surtout celle de gauche, au moment d'une grossesse, et deux jours après l'accouchement, elles ont laissé échapper spontanément, et par la traite, un liquide facile à recueillir et présentant tous les caractères du lait. Les mamelles normales sont développées, mais sans volume extraordinaire.

— La Société médicale des hôpitaux a consacré un grand nombre de séances à la lecture et à la discussion d'un mémoire de M. Monneret, intitulé *Études sur les bruits vasculaires et cardiaques*. Cette discussion n'est pas encore terminée; nous en rendrons compte plus tard, avec tous les détails qu'elle comporte.

VARIÉTÉS.

Institutions médicales. Les Facultés, le Concours.

La commission instituée par le ministre de l'instruction publique semblait, au début de ses travaux, avoir ranimé le zèle et fournir aux esprits sérieux une occasion de soumettre à de nouvelles études l'ensemble des institutions sur lesquelles repose notre organisation médicale. La presse s'était émue, elle commençait à aborder les idées fondamentales et prenait parti pour ou contre. Persuadés que ces discussions ne sont jamais infécondes, nous n'avions pas été des derniers à y prendre part. Depuis lors tout est rentré dans le calme; la commission a sans doute continué son œuvre, peut-être l'a-t-elle mise à fin; mais aucune révélation n'a trahi le secret de ses votes: discrétion regrettable si c'est elle qu'il faut accuser du nouvel accès d'indifférence. Pour nous, qui tenons ces questions pour graves et importantes, nous y reviendrons encore comme à un devoir qu'il est toujours à propos d'accomplir.

Partisans de l'enseignement donné par les Facultés, fiers des résultats obtenus, et peu soucieux de hasarder l'avenir dans de périlleuses innovations, nous ne laissons pas, et nous l'avons dit

l'optimisme aller jusqu'aux extrêmes. Un philosophe disait qu'aimer, c'est se réjouir des perfections de ceux qu'on aime. N'est-ce pas rester fidèles à nos sympathies que de chercher comment nos institutions médicales s'approcheront davantage de la perfection ?

L'enseignement des Facultés se compose de deux éléments qu'on n'a pas assez l'habitude d'isoler et dont on n'apprécie pas toujours l'importance relative.

Le professeur a ses qualités qui lui sont personnelles. Observateur patient ou théoricien hardi et systématique, ennemi des nouveautés ou se complaisant dans les problèmes à résoudre, simple ou brillant, il apporte dans sa chaire les mérites et les défauts qui font son originalité. Mais, si libre qu'il soit, il subit à son insu l'influence de la corporation à laquelle il appartient; peu à peu et sans en avoir conscience, il deviendrait à Montpellier autre qu'il n'est à Paris. Les Facultés ont des traditions, un esprit qui se transmet et s'impose, et que perpétuent les quelques règlements qui les régissent. Ce code intérieur, représentation presque inaperçue des tendances du corps enseignant, est, dans son histoire, un des éléments les plus curieux de notre organisation médicale. Il est aux Facultés ce que sont les règles aux couvents, et sous l'apparence d'une simple institution disciplinaire, il pèse sur la science en pesant sur celui qui l'enseigne. L'examen de ces institutions, souvent modifiées dans la forme, presque invariables dans le fond, dont on ignore volontiers la lettre en en possédant l'esprit, est chose délicate et qui viendra en son lieu.

Pour le moment, nous ne voulons voir dans le professeur que le maître libre de ses inspirations, tel qu'il entre et non tel qu'il se fait à l'école.

Du jour où l'Etat a pris l'enseignement médical sous sa garantie, il a dû chercher les moyens d'assurer sa responsabilité devant la société et devant la science. Le mode de nomination des professeurs est devenu une préoccupation grave. Les épreuves auxquelles étaient conviées les meilleures intelligences devaient avoir pour effet non-seulement de donner aux élèves des maîtres éminents, mais d'imprimer une direction à tous ceux qui prétendaient à la lutte.

Quand le pouvoir, oubliant les intérêts qu'il avait à défendre, voulut envelopper l'enseignement dans les barrières étroites des influences politiques et faire du professorat une récompense à des opinions ou à des services de plus d'un genre, la lutte se plaça sur le terrain où elle était appelée. On protesta au nom des libertés compromises, et le concours fut une conquête dont il était légi-

time de s'enorgueillir. Une fois maître de la position, on ne pouvait reculer devant aucune conséquence, et il fallut bien, faisant passer la théorie à l'acte, pratiquer la concurrence qu'on avait opposée au libre choix. Le concours fut donné comme un infaillible moyen de mettre en relief les capacités, d'ouvrir la route aux hommes de valeur qui, durant cette longue série d'épreuves, justifiaient de leurs talents déjà connus ou dévoilaient soudainement des mérites ignorés jusque-là. L'expérience a été nombreuse, et si on devait la juger par ses résultats, elle serait concluante.

Aujourd'hui que les craintes du passé se sont évanouies et qu'on n'a plus à se défendre contre des empiétements devenus impossibles, le concours, tel qu'il est institué, s'estime plus sûrement, parce qu'il s'apprécie de sang-froid. Il a ses partisans et ses adversaires, mais qui n'empruntent à la passion que leurs plus réfutables arguments. Nous n'avons garde de reprendre un débat sans profit et sans nouveauté: pour nous servir d'une expression parlementaire, la discussion générale est close, le principe du concours est admis ; reste à discuter ses applications.

Notre génération a recueilli, comme un héritage, bien des opinions qu'elle garde pieusement, moins par conviction que par respect. Les *encyclopédistes*, nos premiers maîtres, ont donné à la science un mouvement qui, une fois acquis, se continue. La multiplicité des connaissances est devenue trop souvent la mesure de la capacité, et de ce qu'un homme savait beaucoup, on s'est trop hâté de conclure qu'il savait bien. Cette prétention à l'universalité des notions acquises s'amoindrit chaque jour. On n'eût pas pardonné jadis à un physicien d'ignorer la théologie, on commence à s'apercevoir qu'un médecin n'est forcément ni un mathématicien ni un naturaliste. Mais tandis que le progrès, même la science, amène à des concessions indispensables, le préjugé subsiste à un autre point de vue ; il est permis de ne pas connaître toutes choses, il est exigé de réunir toutes les aptitudes. De l'aspirant au professorat, on exige encore davantage : ce n'est pas assez qu'il écrive avec correction, qu'il dise avec élégance ; il faut que son esprit soit prêt à chaque heure, on lui mesure le temps, comme s'il existait un axiome qui voulût que faire bien fût synonyme de faire vite.

Et pourtant, malgré le luxe des exigences, malgré la variété d'un programme qui demande, pour être rempli, les aptitudes les plus variées et peut-être les plus contradictoires, est-il un des partisans du concours qui se fie aux épreuves pour porter un jugement définitif ? On a bien pu dire ou écrire, en empruntant ces

métaphores à des luttes d'un autre genre, que la lice était ouverte, que chacun combattait à armes égales, jouissait des mêmes droits, et déployait toutes ses qualités ; personne ne l'a cru, et on a eu raison. Ne valait-il pas mieux se souvenir des antécédents et compter pour autant dans sa décision une œuvre sérieuse et mûrie, qu'une leçon improvisée ou une thèse écrite en moins de temps qu'on n'en met pour composer une menue pièce de théâtre.

Le concours a été distrait de sa voie quand on a prétendu l'employer à juger la science, la capacité, la valeur personnelle de ceux qui le subissent. Les exercices qu'il plaira de multiplier se succèderont, les argumentations, les thèses, les improvisations, et tout cet arsenal d'expériences se grossira à loisir, sans qu'on en obtienne davantage. Un homme n'attend pas à ce jour pour révéler la portée de son intelligence. L'indépendance est le premier besoin de l'originalité, et le compte serait court des grands hommes qui sont éclos aux dissertations académiques. Les concours sont encore bien moins propres à favoriser ces soudaines apparitions : tout y est gêne et entrave ; la défiance vous presse les flancs, l'auditoire est froid ou mal disposé ; le temps est compté, l'inspiration doit être réglée sur l'horloge ; vous y vivez dans une atmosphère artificielle. Aspirants professeurs, vous débitez des leçons à vos maîtres, et tandis que vous enseignez, vous plaidez votre cause, plus occupés de l'assentiment des juges que de la vérité. Votre éloquence est un calcul, vos élans sont prévus et notés au manuscrit, votre froideur est un parti pris de modération ; jusqu'au geste, vous empruntez tout à des conventions que vous supposez favorablement accueillies ; en un mot, pour chaque jury vous avez une rhétorique, une croyance et une érudition. Est-ce dans un pareil milieu que l'esprit jouit de sa plénitude ? Si le concours voulait tant prouver, il aurait le sort des démonstrations qui outrepassent le but ; mais telle n'est pas sa condition.

Les épreuves ne sont pas instituées pour estimer la somme du savoir et faire briller des qualités générales, mais pour sanctionner des aptitudes spéciales. Le savant est hors de cause, il ne s'agit que du professeur. Renoncez donc à tout ce qui fausse sa destination ; que les concours qui se succèdent ne soient pas toujours les mêmes, à quelque fonction qu'ils répondent. Placez le candidat aussi près que possible de la situation dévolue au professeur ; comme vous lui en prêtez la chaire, prêtez-lui aussi les facilités, les préparations solides ; ne lui donnez pas à croire que les bonnes leçons s'improvisent, et que les meilleurs maîtres sont ceux qui dissertent le mieux à l'improviste *de omni re scibili*. Rien qu'en

supprimant ces exercices brillants et stériles, qui ne sont pas même à la science vraie ce que les tournois sont aux combats, on aura réalisé une réforme profonde, on aura ramené le concours à sa fonction, on aura réconcilié avec lui ses ennemis honnêtes et sincères.

Que prétendent, en effet, les adversaires du concours ? Partiaux et entraînés, comme les partisans exclusifs, ils ne voient que les côtés faibles, de même que les autres se réduisent aux côtés avantageux. Les ennemis de ce genre sont bons à consulter, et si leurs conclusions deviennent fausses, à force d'être absolues, les motifs qu'ils invoquent ne manquent pas de vérité. Ils reprochent à l'institution d'exclure les hommes éprouvés dont la renommée laisserait quelques plumes aux épines de la discussion ; d'être une porte faite à la taille des médiocrités persévérantes, trop basse et trop étroite pour les esprits supérieurs; d'être une prime offerte à la mémoire, aux dépens des natures originales et *prime-sautières*. Ils reconnaissent, cédant à l'évidence, que d'excellents, d'irréprochables résultats ont été obtenus. Mais, combien de fois le concours a-t-il été l'élément essentiel du jugement ? combien de fois les épreuves ont-elles été tenues pour un accessoire administratif, qui permettait à l'élection de se faire sous un autre titre ?

Quand les évolutions de mémoire auront été rayées du programme; quand on aura compris qu'exiger d'un homme qu'il porte toujours toute sa science avec lui, c'est le forcer à réduire son bagage scientifique; quand, en la dégageant de ces entraves qui rappellent les examens imposés aux étudiants, on aura relevé l'institution, les objections tomberont d'elles-mêmes. Alors le concours gardera cet énorme avantage de mettre au jour l'aptitude à l'enseignement, la facilité de la diction, l'habileté de l'exposition, l'habitude de saisir le côté dogmatique et doctrinal, de faire ressortir les principes, et de grouper autour d'eux les exceptions, toutes choses que les épreuves sont aptes à démontrer. Renfermés dans de si étroites limites, ses arrêts seront et mieux motivés et mieux accueillis qu'ils ne l'ont été quelquefois.

Si l'on admet, avec nous, que le concours est utile, efficace et probant, seulement quand il fournit l'occasion de justifier d'aptitudes spéciales, il en résulte que les épreuves devront varier suivant la nature de la chaire et les conditions de l'enseignement. Cette diversité toutefois ne va pas au delà de quelques modifications de forme ou de durée, trop faciles à concevoir pour qu'on ait besoin de les énoncer. Il est cependant une distinction qu'on ne peut se dispenser d'établir et qui mérite qu'on s'y arrête.

L'enseignement officiel de la médecine se fait à Paris par trois

ordres de maîtres : qu'ils relèvent ou non de la même autorité, qu'ils assistent aux examens ou n'y prennent pas part, c'est sous leur triple influence qu'est réputée s'accomplir l'éducation de l'étudiant : le professeur, l'agrégé, le médecin des hôpitaux. Tous trois sont nommés au concours ; mais la mission de chacun est si différente que réclamer d'eux les mêmes qualités, leur imposer les mêmes exigences, ce serait manquer à ce que nous regardons comme un principe fondamental, la spécialité des épreuves.

Nous avons parlé jusqu'ici du professeur et de lui seul ; la tâche devient moins aisée quand il s'agit de l'agrégation. Peut-être n'a-t-on pas oublié les réformes que nous appellions de nos vœux dans un précédent article, peut-être se souvient-on des attributions définies que nous voulions voir remises aux mains des agrégés, en en faisant non plus des juges suppléants d'examen, mais des maîtres de conférence. Tant que leurs fonctions demeureront ce qu'elles sont aujourd'hui, vagues et indécises, qu'on leur demandera les qualités d'un professeur, en leur refusant un enseignement, qu'on les appellera à tout pour ne rien leur déléguer, le concours restera ce qu'il est, sans signification précise, parce qu'il est sans but. Donnez à l'agrégé une mission, et exigez qu'il fasse preuve de son aptitude à la remplir, ou, s'il n'en est rien, rayez ce nom de concours, et instituez à sa place des examens qui confèrent un doctorat supérieur, car l'agrégation telle qu'on l'a réduite n'est pas davantage. Alors, et s'il vous suffit d'avoir établi deux classes parmi les médecins, pourquoi limiter le nombre, et déclarer, tous les trois ans, que quatre ou cinq jeunes gens sont seuls dignes du titre, quand le contraire est avoué et reconnu par tous? Dans les conditions actuelles, provoquer les améliorations que réclame le concours d'agrégation est chose à peu près impossible, à moins d'une constante pétition de principes, et si on ne suppose résolues les questions qui sont à résoudre.

Il n'en est pas de même des épreuves imposées aux médecins du Bureau central des hôpitaux. Là toutes les fonctions sont réglées, la position est fixe, et le concours a ce mérite qu'on sait à l'avance ce qu'il s'agit de démontrer. Malheureusement les procédés ne répondent pas aux bonnes intentions. Une circonstance récente nous a fourni l'occasion de faire ressortir quelques-uns de ses défauts, et de montrer quelles chances singulières entraînait le système assez nouveau de l'élimination. Le reste serait-il mieux en état de résister à la critique? Quels esprits sérieux oseraient se porter garants de l'excellence de ces épreuves, loterie hasardeuse dont la réflexion est bannie comme un élément superflu ? Quel médecin

voudrait dire que les bonnes cliniques se font au clepsydre, et que les dix minutes accordées par le règlement sont la mesure qu'assigne l'expérience à l'examen d'un malade? Quel homme de bonne foi refuserait d'avouer qu'il n'est pas de préjugé plus dangereux que celui qui laisse croire au clinicien que le savoir s'improvise? Et d'ailleurs, dans quel traité de l'entendement humain est-il écrit que la soudaineté est la première vertu de l'intelligence?

Le concours du Bureau central est la dernière expression de l'esprit qui domine à un moindre degré presque tous les autres concours; il est un exemple précieux qui, si le fait n'était là, passerait volontiers pour un apologue. Les plus indulgents avouent qu'il y a quelque chose à faire; nous allons plus loin en disant que tout est à refaire suivant d'autres principes.

— La *Société académique de la Loire-Inférieure* a mis au concours, pour l'année 1850, les deux questions suivantes:

1° Quels seraient les moyens les plus efficaces et en même temps les plus économiques d'organiser la médecine des pauvres dans les villes et dans les campagnes? Faire l'historique des essais tentés à ce sujet.

2° Histoire critique de l'art en Bretagne.

Une médaille d'or de la valeur de 300 francs sera accordée à l'auteur du meilleur mémoire sur chacune de ces questions.

Les mémoires, avec le nom et l'adresse des auteurs renfermés dans un billet cacheté et portant une épigraphe qui devra se trouver également en tête du mémoire, devront être adressés à M. le docteur Malherbe, secrétaire de la Société, avant le 1er octobre 1850.

— La *Société de médecine de Bordeaux* avait proposé un prix de 300 fr. sur cette question : *Existe-t-il des fièvres intermittentes qu'on doive traiter par d'autres moyens que le quinquina ?* Aucun des sept mémoires qu'elle a reçus n'ayant donné de solution complète de la question proposée, elle n'a pas cru devoir adjuger le prix. Cependant, voulant récompenser le mérite et les efforts des concurrents qui s'en sont le plus rapprochés, elle a décerné : 1° une médaille en or de 200 fr. à M. le Dr Bertulus, professeur d'hygiène à l'Ecole préparatoire de médecine de Marseille; 2° une mention honorable à M. le Dr Luroth, médecin cantonal à Bischsviller (Bas-Rhin); 3° une deuxième mention honorable à M. le Dr Massart, médecin à Napoléon-Vendée.

La Société rappelle le texte de la question qu'elle a proposée pour l'année 1850 : *Étudier la pellagre, principalement au point de vue de son étiologie.*

Elle propose, pour 1851, un prix de la valeur de 300 fr. sur la question suivante : *De la méningite tuberculeuse, étudiée au point de vue clinique ; insister sur l'étiologie et sur le traitement.*

Prix de la Société de pharmacie de Paris. — Le quinquina devient de plus en plus rare, et la quinine est par conséquent d'une extrême cherté; on s'occupe de toutes parts comment on pourrait remplacer ce médicament précieux ou au moins en réduire le prix. La Société de pharmacie a pensé que le problème pouvait être attaqué de front avec quelques chances de succès, et que dans l'état actuel de la science, il n'était pas impossible d'arriver à préparer directement le sulfate de quinine ; elle a donc résolu de proposer un prix de 4,000 fr. pour le chimiste qui découvrira le moyen de préparer artificiellement la *quinine*, c'est-à-dire sans employer ni quinquina, ni aucune autre matière organique contenant de la quinine toute formée. — Dans le cas où la question ne serait pas résolue, le prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail faisant connaître un produit organique nouveau, naturel ou artificiel, ayant des propriétés thérapeutiques équivalentes à celles de la quinine et qu'il serait possible de mettre commercialement en concurrence avec elle.

Les mémoires devront être adressés au secrétaire général de la Société avant le 1er janvier 1851.

BIBLIOGRAPHIE.

Des prisonniers, de l'emprisonnement et des prisons; par M. G. Ferrus, inspecteur général du service des aliénés et du service sanitaire des prisons. In-8°; Paris, 1850.

Bien que ce livre semble, par son titre, en dehors de notre cadre, il y rentre par le nom de l'auteur, par l'autorité de son jugement sur toutes les questions où la science a le droit d'intervenir; n'eût-il pas ces mérites tout spéciaux, il appartiendrait encore à la critique médicale par l'esprit dans lequel il est conçu. Initié à toutes les misères de l'intelligence, à toutes les perversions de la sensibilité, par sa longue et persévérante étude de la folie, habitué à considérer de haut, sans étonnement, sans antipathie, des désordres de l'esprit qui effrayent ou qui repoussent, accoutumé à ne chercher, au milieu de tant de délirantes fantaisies, qu'un élément favorable à la guérison, M. Ferrus a dû envisager le prisonnier à un point de vue neuf, original, exceptionnel.

Voilà longtemps, et pourtant ces débats datent à peine, que tous les arguments pour ou contre l'emprisonnement cellulaire ont été épuisés; le principe lui-même n'est déjà plus en question. Il s'agit aujourd'hui de choisir un système, de restreindre ou d'étendre la gêne de l'isolement, de mesurer à quel degré il est permis d'élever le châtiment sans menacer la vie du coupable, et de régler la peine de telle sorte qu'elle serve d'acheminement à l'amélioration morale. Deux méthodes, on le sait, se sont présentées

comme remplissant toutes les conditions exigées par un tel programme. Mises en pratique toutes deux, avec les garanties apparentes d'une bonne expérience, elles sont devenues le thème obligé de toutes les discussions. Les esprits se sont partagés entre Philadelphie et Auburn, sans que les raisons décisives aient manqué de part ou d'autre.

Les uns firent valoir, en faveur de la solitude, les arguments généraux qui ont eu cours de tout temps : isoler, c'était préserver du contact de l'exemple et des dangereuses éducations, c'était, en mettant le condamné face à face avec lui-même, ouvrir son âme aux remords. En l'aidant par de bons conseils et par des secours religieux, on réunissait à l'incontestable sévérité de la peine les chances les plus favorables d'amélioration morale. Les autres réclamèrent un adoucissement à ce châtiment redoutable, qui, à leurs yeux, était plutôt fait pour abrutir que pour moraliser. On pouvait laisser une satisfaction mieux entendue aux besoins de la nature humaine, sans nuire aux résultats ; le travail devenait improductif, faute d'émulation ; l'éducation religieuse et morale perdaient leur meilleur fruit quand elles s'adressaient aux individus, au lieu d'embrasser un auditoire.

Des deux côtés, les raisons étaient bonnes, à la condition qu'on admît un postulat dont personne ne semblait se préoccuper. Dans ces démonstrations toutes générales, le condamné a disparu ; les partisans et les adversaires acceptent à sa place, par convention tacite, une sorte d'unité abstraite assez semblable à celles que les algébristes font mouvoir. Qu'en traitant des principes souverains qui régissent l'homme, on proclame des lois absolues, rien de plus légitime ; plus on est monté haut, plus les contours se perdent et les individualités se dissipent ; mais qu'on use du même procédé à propos d'éducation, alors que les facultés, les instincts, si diversement combinés, sont à la fois les objets d'étude et les moyens d'action, c'est vouloir marcher à l'erreur ou n'arriver que par hasard à la vérité.

Telle est pourtant la faute commise par presque tous les hommes qui se sont occupés avec le plus d'entente des réformes pénitentiaires. L'unité de la maison centrale semblait les entraîner ; on eût dit qu'ils se laissaient aller à croire qu'une fois le seuil du greffe franchi et l'individu transformé en un numéro d'écrou, il ne restait rien de personnel sous l'uniformité du costume. Ce serait là un tort peu concevable, s'il n'était vrai que la plupart de ceux qui ont écrit sur ces graves sujets avaient plus vécu dans les prisons qu'avec les prisonniers.

Grâce à l'absence de ce qu'on pourrait appeler [illegible] en discrédit, la physiologie du condamné, [illegible] exclusif et conçu en vue d'un système, est resté [illegible] du vrai. Certains philanthropes [illegible] détenu qu'un homme comme les autres [illegible] l'*accident* de sa déchéance. Le plus [illegible] vagues reminiscences des histoires [illegible] une âme inflexible secondée par une organisation [illegible] dèle de la plus insidieuse de toutes les [illegible].

C'est pourtant sur de pareilles [illegible] trines, appuyé bien des espérances [illegible] sévérités. Tant qu'on jugera la [illegible] tenu, qu'on estimera le régime [illegible] auxquelles il est destiné, on [illegible] invoquer tous les relevés des expériences faites [illegible] chiffres des statistiques, et [illegible] périences ne tarderont pas à fournir [illegible] les statistiques auront leurs contradictions [illegible] jours quelqu'un pour nier qu'on [illegible].

La première chose à faire, c'était [illegible] damné, et d'asseoir sur cette [illegible] théorie solide. Personne, que je sache, [illegible] suivi franchement cette [illegible] si simple à découvrir. La est [illegible] se meut pas dans le cercle [illegible] de Philadelphie, mais [illegible] terre inexplorée. Ce qu'il y a [illegible] rales du détenu, de [illegible] par leur évidence, ce qu'il y a [illegible] oubliée, d'indépendance des [illegible] ni le montrer ni le faire [illegible] esquisser l'idée fondamentale sur laquelle [illegible] et repose presque tout l'ouvrage.

Les condamnés ne sont pas ces [illegible] énergie, irrésistiblement entraînés à la [illegible] on se plaît à nous faire le tableau [illegible] force à dominer toutes les [illegible] comptent avec leur faiblesse [illegible] établissent que, sur 2,153 détenus, [illegible] médiocre constitution, et 225 [illegible] fluence de la captivité, ce dernier chiffre monte à [illegible] lité des maisons centrales est en moyenne de 1 [illegible]

vidus, tandis qu'elle est représentée dans la population libre par 1 décès sur 42.

Moralement les prisonniers sont encore loin de leur réputation d'emportement contre toute règle, de résistance invincible à toute discipline. A Clairvaux, sur 1179, plus de 800 sont notés comme de bonne conduite. Les punitions, peu nombreuses, frappent presque toujours les mêmes hommes, et plus de la moitié n'a jamais encourue ni blâme ni châtiment.

Enfin les chiffres suivants donnent assez la mesure de leur intelligence pour n'avoir pas besoin de commentaires : sur 1996 détenus, 1249 représentaient, à Clairvaux, un degré d'intelligence suffisant pour l'exercice d'une profession manuelle et les notions d'un enseignement élémentaire, 345 pouvaient faire de bons contre-maîtres, 37 avaient des aptitudes plus élevées ; 330, rebelles à toute instruction, ne pouvaient s'adonner qu'à l'exercice de métiers réclamant une aptitude toute mécanique ; 35, indûment emprisonnés, appartenaient à la catégorie des idiots et des imbéciles.

Dans cette population des maisons centrales, ainsi composée de natures plutôt insignifiantes qu'exceptionnelles, M. Ferrus distingue trois classes : la première renferme les condamnés pervers, énergiques et intelligents, qui pèchent sciemment, par organisation ou par système ; la deuxième contient les condamnés vicieux, bornés, abrutis ou passifs, entraînés au mal non par absence complète de discernement, mais par défaut de résistance aux incitations mauvaises ; à la troisième, appartiennent les condamnés ineptes, à intelligence obtuse, qui n'ont jamais apprécié la portée de leurs actes.

C'est après avoir ainsi rassemblé les vrais éléments de la discussion, après avoir analysé les caractères à peu près communs à tous, l'insouciance du juste et de l'injuste, le désir de jouir sans travail, après avoir établi les différences qui séparent ces trois grandes familles de condamnés, que l'auteur aborde la question tant débattue de l'emprisonnement cellulaire. Nous n'avons plus devant les yeux le condamné imaginaire ou mal défini qui servait si bien de point de départ aux lois absolues ; trois ordres de natures diverses sont en présence : le même régime convient-il à toutes? La réponse n'est pas douteuse. L'auteur, profitant des connaissances psychologiques qu'il doit à sa longue expérience, a tracé de main de maître l'influence probable ou prouvée de l'isolement sur chacune des classes qu'il avait relevées.

Pour les condamnés intelligents et pervers, l'encellulement est

obligatoire : c'est d'eux que viennent les exemples malfaisants, ils imposent l'insubordination et commandent le désordre. La solitude et le travail peuvent les amender, ils sont en état de se corriger par réflexion ou par repentir. Aux hommes vicieux, bornés, abrutis, il faut la vie commune avec le silence et l'isolement de la nuit. Incapables, pour la plupart, de nouer ces associations qui perpétuent le crime, ils ont besoin du stimulant de la société, à la condition que les criminels influents aient disparu, et avec eux leur ascendant si funeste et si justement redouté. Quant à la troisième classe, l'emprisonnement solitaire lui serait fatal à tous les titres ; elle réclame des occupations collectives, un silence modéré, des travaux au grand air, de l'encouragement et de l'émulation.

Nous avons insisté sur ces idées, qui sont la clef de tout le livre ; nous tenons pour inutile d'en discuter la valeur. Pour envisager les choses à ce point de vue, il fallait être éducateur et médecin, associer ainsi deux qualités que les médecins d'aliénés ont seuls besoin de réunir. Descendu des généralités aux applications, M. Ferrus redevient le médecin que nous savons, analyste ingénieux, sachant donner au détail toute la valeur d'un symptôme. C'est ainsi qu'il étudie l'influence des conditions physiques, de la nourriture, de l'habitation, des tempéraments naturels ou acquis durant la captivité, et de l'action qu'ils exercent sur l'organisation morale; c'est ainsi qu'il recherche à quel degré la privation de la liberté prédispose à la folie ou conduit au suicide, appelant toujours des faits à l'appui de son opinion, invoquant des chiffres auxquels il ne prête pas plus de signification qu'ils n'en doivent avoir.

Quand il a mis en relief la solidarité de l'homme, la mutuelle dépendance de la santé et de la moralité, quand il a fait voir comment, si le châtiment exige la privation, l'excès de la privation entrave l'amélioration morale, quand il a tracé les limites que marque la science, l'auteur n'est-il pas en droit de se demander si la médecine intervient comme elle le devrait dans l'organisation des maisons centrales. En assignant à nos confrères une toute autre place que celle dont les règlements les gratifient comme d'une faveur, en étendant le cercle si étroit de leur influence, M. Ferrus a pris en mains la cause de la médecine en regard de l'administration. Il a fait mieux encore pour notre science, en prouvant par ce livre tout ce que la connaissance de l'homme, l'habitude d'assister à ses anomalies, de sonder les désordres de sa nature, donnait à une solide intelligence de profondeur et d'originalité.

Ce mérite tout spécial est notre excuse. Un compte rendu médical ne semble-t-il pas, en effet, avoir besoin de se faire pardonner quand il expose toute une doctrine de l'emprisonnement, au lieu de se renfermer dans les questions dévolues aux seuls médecins? Traiter des *circumfusa* de l'hygiène et des maladies nous eût paru un non-sens lorsqu'il s'agissait de faire connaître un livre qui réussit à prouver que l'activité du médecin doit passer outre à ces limites admises, et revendiquer une plus large part.

C. L.

Étude pratique et philosophique du col de la matrice, considéré sous le triple rapport de son anatomie normale et tératologique, de sa physiologie et de sa pathologie, précédé d'un coup d'œil historique sur l'utérus et ses maladies; par le Dr P.-L.-Eugène Forget, ex-médecin interne des hôpitaux de Paris, ancien prosecteur de Lisfranc. 1 vol. in-8° de 212 pages; Paris, 1849. Chez Labé.

L'auteur du livre que nous avons sous les yeux ne nous aurait pas dit qu'il est élève de Lisfranc, que nous l'eussions deviné à l'importance anatomique, physiologique et pathologique qu'il donne au col de la matrice. Il est facile de voir que M. Forget a voulu relever le gant que l'on avait jeté aux partisans des doctrines de son maître; et si son livre ne ramène pas à des croyances qui, suivant nous, ont fait leur temps, on ne pourra nier que l'auteur n'ait fait preuve de reconnaissance, ce qui est toujours une bonne chose, surtout au temps où nous vivons.

M. Forget nous permettra de lui dire que son livre nous a causé un peu de désappointement. Ce que nous y cherchions, c'était de la pathologie; nous y avons trouvé surtout de l'anatomie (l'auteur nous annonce, il est vrai, qu'il nous donnera prochainement une partie pathologique). Certes, nous ne sommes pas de ceux qui font fi des idées anatomiques; mais nous les estimons d'autant plus qu'elles servent de base à la pathologie et à la thérapeutique. Dans le moment actuel, d'ailleurs, lorsque la pathologie utérine a été en quelque sorte niée à l'Académie de médecine, ce qu'il importait surtout, c'était d'établir la distinction entre les notions certaines et les notions douteuses de la pathologie; c'était d'éclairer la question thérapeutique, plus obscure aujourd'hui que jamais.

Ceci posé, nous entrons dans l'examen de l'ouvrage de M. Forget. Nous y voyons que l'auteur s'est proposé pour but : 1° de tracer une esquisse historique, à l'adresse surtout de certains préjugés qui,

dans le monde, n'ont pas cessé d'avoir cours à l'endroit des maladies de la matrice; 2° d'exposer des considérations générales sur l'ensemble de l'organe utérin; 3° d'aborder enfin l'étude anatomique, tératologique, physiologique et pathologique du col de l'utérus. Comme l'auteur adresse son esquisse historique aux gens du monde, nous lui demanderons la permission de ne pas nous en occuper. Nous passerons aussi rapidement sur les conditions générales, pour aborder l'étude de quelques points, dans lesquels l'auteur a fait connaître des recherches qui lui sont propres, et a cherché à fixer quelques incertitudes.

M. Forget divise, avec raison, suivant nous, le col anatomique de l'utérus en trois portions : une portion *sus-vaginale*, une portion *sous-vaginale*. et une portion *intra-vaginale*. Cette dernière portion est inscrite, ainsi que le démontrent les dissections de l'auteur, dans la base du triangle musculo-membraneux et érectile, qui vient s'appliquer et s'insérer sur lui. Ses limites sont représentées en bas par l'insertion au museau de tanche de la couche fibreuse ou sous-muqueuse; en haut, par le point où la couche dartoïque du vagin se recourbe, en remontant vers le corps utérin, pour former une gaîne à la portion dite sus-vaginale. Cette zone intra-vaginale n'a guère que de 10 à 12 millimètres d'étendue ou de largeur en avant, et de 1 à 2 millimètres de moins en arrière; mais elle s'accroît à proportion de l'augmentation accidentelle, et peut être portée au double. Arrivant à l'étude de la portion vaginale ou sous-vaginale du col, l'auteur l'examine successivement chez les vierges nubiles, chez les nullipares déflorées, chez les femmes qui ont eu des enfants. La description qu'il en donne nous paraît d'une exactitude complète, et la distinction qu'il a établie, distinction sur laquelle M. Bennet a surtout insisté dans l'ouvrage qu'il a publié, il y a quelques années, nous paraît très-bonne à conserver dans la pratique. L'auteur a aussi des idées très-exactes relativement à la conformation intérieure du col de l'utérus. Nous signalerons toutefois une lacune, c'est qu'il n'ait pas cherché à juger cette question encore pendante de la présence ou de l'absence du tissu cellulaire dans la structure du col de l'utérus.

La section 4, celle qui traite des anomalies du col de la matrice, est assez intéressante. L'auteur divise ces anomalies en deux grandes classes ou catégories, suivant qu'elles sont *accidentelles* ou *consécutives*, ou bien *primitives* et *congéniales*. Dans les premières, il range les *anomalies par excès*, l'excès de longueur du col ou d'une de ses lèvres, la dilatation du méat; les *anomalies*

par défaut, telles que l'absence accidentelle du museau de tanche, son oblitération complète ou incomplète; les *anomalies par vice de direction, par vice de configuration* et *de situation*. Dans ces dernières anomalies, il range l'abaissement anormal, ou l'extrême élévation du museau de tanche. Appliquant la même division aux anomalies congéniales, il cite les faits les plus curieux que possède la science relativement à ces anomalies. Peut-être l'auteur n'eût-il dû ranger dans cette catégorie que les altérations congéniales; car les anomalies accidentelles ou acquises se lient plus particulièrement aux affections qui les ont déterminées. Telle qu'elle est cependant, cette partie du livre de M. Forget sera lue avec intérêt; les médecins y trouveront la citation de faits nombreux, pour la plupart inconnus.

Pourquoi faut-il qu'en terminant, nous ayons à différer d'opinion avec M. Forget? Suivant lui, le museau de tanche n'est pas un corps inerte : en donnant au bourrelet utérin sa structure et sa forme, dit-il, la nature a évidemment voulu constituer un organe de copulation destiné à faire antagonisme au gland pénien, et qui, s'il ne participe pas lui-même à l'orgasme vénérien, y contribue du moins indirectement en ne transmettant à la partie sensible de l'utérus qu'une excitation assez vive pour éveiller l'éréthisme sexuel, mais néanmoins assez amortie pour qu'elle ne puisse se transformer en une douloureuse perception. Ainsi M. Forget fait du col de l'utérus un siége particulier de l'éréthisme sexuel; nous ne pensons pas qu'aucune expérience justifie une pareille opinion. Si, dans certains cas, on a vu le contact d'un instrument avec le col utérin déterminer une sensation particulière, nous maintenons, pour notre part, que c'étaient là des cas pathologiques; car dans l'état normal, les pressions, quelque fortes qu'elles soient, dirigées sur le col de la matrice, ne donnent lieu à aucune sensation.

Nous voici arrivé à la fin de l'ouvrage de M. Forget. On voit que c'est véritablement une introduction à un ouvrage plus important, dans lequel l'auteur examinera les principales affections utérines. Cette introduction ne manque pas d'un certain intérêt: l'auteur y a fait preuve d'études personnelles et d'idées originales que nous regrettons de ne pouvoir partager; mais enfin, tel qu'il est, ce livre servira à éclairer ce grand procès des affections utérines qui s'instruit en ce moment à l'Académie, et que le public médical jugera lui-même en dernier ressort. A.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Février 1850.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉTUDE DE LA DIPHTHÉRITE, D'APRÈS UNE ÉPIDÉMIE DE CETTE MALADIE OBSERVÉE A L'HÔPITAL NECKER EN 1848;

Par G.-S. EMPIS, *interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique, etc.*

La diphthérite (διφθέρα, membrane, pellicule) est le mot sous lequel M. Bretonneau fit connaître, en 1826, une affection qui, bien qu'elle fût loin d'être nouvelle, avait jusqu'alors été présentée par les nosographes sous des dénominations presque aussi variées que les différents points du corps où elle pouvait se développer. — Depuis les bons travaux de M. Bretonneau sur la maladie qui va nous occuper, et qui ont eu pour heureux résultat d'établir et de démontrer l'unité de nature d'une maladie dont les lésions morbides étaient si diverses relativement à leur siége, mais à leur siége seulement, il semble que, sous l'influence d'une fâcheuse interprétation des descriptions du célèbre médecin de l'hôpital de Tours, la plupart des praticiens prennent à cœur d'appli-

quer l'épithète de *diphthéritique* à toute production pseudomembraneuse, quels qu'en soient d'ailleurs les caractères et la nature.

Voit-on chez un enfant à la mamelle, et affecté d'entérite, la muqueuse de la bouche se couvrir d'une couche blanchâtre pseudomembraneuse, c'est de la diphthérite !... Un phthisique, arrivé à la période ultime du marasme et de la consomption, présente-t-il pour dernière complication une éruption de muguet sur la langue et la muqueuse de la bouche,... c'est de la diphthérite !... Voit-on chez un malade atteint de la scarlatine la cause spécifique de l'inflammation bucco-pharyngée déterminer une exsudation plastique et pseudomembraneuse,... c'est encore de la diphthérite !... Nous ne poursuivrons pas plus loin l'énumération de toutes les exsudations auxquelles chaque jour nous entendons appliquer la dénomination de diphthéritique.

Ayant eu l'occasion d'observer, l'année dernière, à l'hôpital Necker, une épidémie de diphthérite, nous avons profité de cette circonstance pour bien étudier les exsudations pseudomembraneuses propres à cette maladie, et nous avons pu nous convaincre qu'elles possèdent des caractères assez tranchés pour ne pas être confondues avec des exsudations propres à d'autres maladies.

Nous ne donnons pas, dans ce mémoire, une description particulière des formes diverses que la diphthérite présente relativement à la localisation de son produit sur les différentes parties du corps ; car étudier avec détails le croup, l'angine couenneuse, la diphthérite des plaies, etc. etc., serait faire un traité complet de cette maladie, et ce n'est pas notre but.

Nous nous proposons seulement d'étudier la diphthérite en général, et telle qu'elle s'est présentée à nous dans l'épidémie que nous avons été à même d'observer.

Nous étudierons donc :

1° L'anatomie et la physiologie pathologique de la diphthérite, essayant de faire ressortir les caractères de la fausse membrane qui est propre à cette maladie.

2° Nous dirons quelques mots de l'état général sous l'influence duquel se développent les fausses membranes.

3° Nous traiterons du diagnostic et mettrons en parallèle les diverses exsudations pseudomembraneuses qui s'observent dans différentes maladies étrangères à la diphthérite.

4° Nous jetterons un coup d'œil sur la marche de l'épidémie et sur ses causes présumées.

5° Enfin nous terminerons par quelques considérations sur le pronostic et le traitement de cette maladie.

La diphthérite est une maladie spécifique, caractérisée anatomiquement par le développement, sur les surfaces muqueuses ou cutanées, d'une exsudation pseudomembraneuse toute spéciale.

Nous ne nous attacherons point, avec divers auteurs, à la critique de la dénomination donnée à cette maladie par M. Bretonneau; il était indispensable de trouver un mot nouveau qui pût être appliqué à une même maladie, quelle que fût d'ailleurs sa localisation dans l'économie; ce mot a été celui de *diphthérite*. — S'il a le grave inconvénient de pouvoir étymologiquement s'appliquer à des affections d'une toute autre nature que celle de la maladie qu'il doit exprimer, il a du moins aujourd'hui cet avantage d'avoir cours dans la science depuis bientôt vingt-cinq ans, et, par cela même, de n'être plus à créer.

Anatomie et physiologie pathologiques de la diphthérite. — L'étude de ces fausses membranes qui constituent le caractère pathognomonique de la maladie doit tout d'abord fixer notre esprit. — Les minimes différences qui existent entre les fausses membranes développées sur le tissu muqueux et le tissu cutané ne sont pas tellement tranchées

que nous ne puissions donner une description générale de cette exsudation.

On peut diviser en trois périodes l'évolution de la pseudo-membrane diphthéritique : 1° période de développement, 2° période d'état, 3° période de déclin et de cicatrisation.

1° *Période de développement.* — Il nous a été souvent difficile d'assister aux premières modifications qu'éprouve une partie qui se recouvre de la couenne diphthéritique, et de saisir par l'observation le prélude de l'exsudation spécifique. — La raison en est dans la rapidité extrême avec laquelle l'espèce de liquide mucoso-séreux qui recouvre une plaie ou une partie muqueuse enflammée change brusquement de caractère pour se convertir en pseudomembrane. — Toutefois, lorsque déjà, prévenu par l'apparition, chez un sujet, de quelques points de diphthérite, nous nous sommes méfié de la répétition de, cette redoutable affection sur d'autres points, préalablement excoriés ou enflammés, nous avons pu observer que l'exsudation d'un liquide séro-muqueux, transparent, légèrement visqueux et filant, précédait, sur la partie malade, l'apparition de la pellicule. Ce liquide séreux est quelquefois très-abondant; dans quelques cas, il y aurait même, au voisinage d'une partie déjà revêtue de concrétions pelliculaires, une sorte d'exsudation sous-épidermique, assez considérable pour soulever l'épiderme sous forme de phlyctènes, par la rupture desquelles le derme, mis à vif, ne tarde pas à se recouvrir de la fausse membrane. — Ce mode de développement a été très-évident sur un des enfants qui furent soumis à notre observation. — Un cas analogue est rapporté par M. Trousseau, dans son mémoire sur la diphthérite cutanée (1).

Mais nous reviendrons là-dessus à propos des modes de

(1) *Archives générales de médecine,* 1830.

propagation de la maladie; qu'il nous suffise actuellement d'avancer que la présence de ce liquide nous paraît toujours préexister à l'apparition des fausses membranes, qui n'en seraient qu'une modification ultérieure.

En effet, ce liquide, une fois exsudé, acquiert promptement plus de densité et de cohésion, adhère pour ainsi dire plus intimement à la surface qui le sécrète, et ne tarde pas à présenter, en divers points de sa surface, de petits points moins transparents, gélatiniformes, prenant bientôt une teinte jaunâtre, et qui, au début de leur apparition, isolés les uns des autres, quoique mal circonscrits du reste du liquide dont ils émanent, finissent, au bout de quelque temps, par se réunir et se confondre ensemble, de manière à constituer une sorte de pellicule, encore fort mince et peu cohérente, que nous regardons comme le premier degré de la fausse membrane, ou, si l'on préfère, qui n'est en réalité que la pseudomembrane elle-même au moment où elle vient de naître.

Au total, un liquide séro-muqueux, et de nature peut-être spécifique, est exsudé à la surface d'une partie vive, et, par une sorte de coagulation de ce liquide, la plaie se trouve revêtue d'une première pellicule.

2° *Période d'état.* — Si on étudie cette pellicule une fois formée, on constate qu'elle est d'autant plus épaisse, qu'on l'examine du centre à la périphérie de la surface qu'elle tapisse. — Elle est légèrement opaque, de manière à masquer l'état de la partie qu'elle recouvre, et présente, pendant toute sa période d'extension, des limites souvent plus appréciables par l'existence du liséré rouge assez vif qui la circonscrit que par la cessation brusque de sa substance. — Cette première pellicule peut être enlevée encore assez facilement de la surface des tissus qui en sont affectés; mais à cause de son peu de cohésion et d'épaisseur, il est assez difficile d'en obtenir de larges lambeaux. La pince à disséquer,

dont on se sert habituellement à cet effet, déchire entre ses mors de petits fragments membraneux, très-étroits, et qui se séparent du reste de la pellicule sous l'influence d'une légère traction.

L'enlèvement de cette couenne rudimentaire se fait en général sans occasionner le saignement de la plaie, ce qui se conçoit rationnellement. En effet, la face profonde de cette pellicule se confond encore avec la matière séreuse exhalée à la surface de la plaie, et qui se trouve intermédiaire entre elle et cette dernière; puis, peu à peu, cette exsudation séreuse qui nous a tout à l'heure occupé, et qui continue toujours à avoir lieu, se surajoute à la face interne de la pellicule, s'incorpore à elle, et en augmente l'épaisseur et la densité; si bien qu'au bout de peu de temps, la pellicule primitive se trouve transformée en une véritable couenne qui recouvre toute la plaie, présente une teinte jaunâtre, et peut acquérir plusieurs millimètres d'épaisseur. Sa cohésion est alors considérable, et son adhésion aux tissus sous-jacents fort grande; il devient assez difficile de l'en séparer sans solliciter à la surface malade l'issue d'un peu de sang, provenant de l'érosion du réseau vasculaire superficiel, soit par le contact de l'instrument dont on se sert, soit par le fait seul de l'arrachement de la membrane fortement unie aux tissus vasculaires.

Dans beaucoup de cas, cette pseudomembrane, une fois developpée, semble rester quelque temps à peu près stationnaire; elle paraît seulement s'étendre en surface, et gagner de proche en proche les parties périphériques; elle est d'ailleurs circonscrite par un liséré rose vif, qui persiste pendant toute sa période d'extension; dans d'autres circonstances, il y a une force de production très-exagérée. A mesure qu'une pellicule vient de se former, une autre la remplace en se formant au-dessous d'elle, et soulève la première, qu'elle déborde par son accroissement en surface; cette seconde est

bientôt à son tour soulevée par une troisième, et ainsi de suite, de manière à donner lieu, à la surface de la plaie, à un amas de matière couenneuse, ayant une disposition stratifiée, et dans laquelle chaque couche plastique se trouve imbriquée l'une sur l'autre, à la manière des tuiles d'un toit.

Quand à cette grande activité de production se joint une forte quantité du liquide séreux, celui-ci imbibe et ramollit les parties concrètes; celles-ci s'altèrent, se putréfient, deviennent grisâtres, noirâtres, exhalent une odeur très-fétide, et simulent alors assez bien, à un premier aperçu, une affection gangréneuse.

Ce phénomène est surtout très-marqué sur les muqueuses dont la situation profonde favorise l'accumulation de la production couenneuse. C'est ainsi qu'à la gorge, entre les amygdales, et surtout à la vulve, entre les lèvres et la partie antérieure des parois du vagin, on peut observer des exemples remarquables de diphthérite simulant la gangrène.

Un enfant couché salle Sainte-Julie, nº 5, nous permit d'étudier avec soin ce singulier phénomène, qui se distingue nettement de la gangrène par la conservation de la vie dans les tissus recouverts par ces couennes putréfiées. — En effet, l'enfant qui fut le sujet de cette observation succomba, et nous pûmes, par l'examen cadavérique, constater que l'aspect gangréneux était uniquement dû à la présence dans la vulve d'une grande quantité de pseudomembranes accumulées les unes sur les autres, et en partie décomposées. Nous pûmes les enlever facilement de la surface muqueuse, qui, mise à découvert, se montra intacte de toute mortification. L'épithélium était seul détruit, et le réseau vasculaire très-injecté. — Il n'est nullement étonnant qu'un phénomène analogue, se passant dans la gorge, ait pu en imposer à des praticiens fort éclairés, et que des angines couenneuses de cette nature aient pu être confondues avec l'angine gangréneuse, affection qui n'est pas commune.

Lorsque la pseudomembrane diphthéritique a acquis son entier développement et cesse de s'étendre en surface, la circonférence, qui jusqu'alors avait toujours été plus mince que son centre, et que limitait un liséré rouge vif très-prononcé, s'accroît alors en épaisseur, elle envahit le liséré qui la circonscrivait, et paraît même déborder sur le tissu sain qui l'entoure. — C'est là l'état stationnaire, s'il était toutefois permis de regarder comme stationnaire un état quelconque de l'économie, toujours en activité, lors même que celle-ci ne nous est pas manifestée d'une manière grossièrement sensible. Mais, quoiqu'il en soit, la plaque diphthéritique conserve le même aspect pendant une période dont la durée est très-variable, et pendant cette période de repos apparent, se prépare le travail de la cicatrisation.

3° *Période de déclin et de cicatrisation.* — Nous avons déjà noté que, pendant les quelques jours qui précèdent le rétrécissement de la couenne, celle-ci était devenue plus épaisse sur les bords, qui débordaient parfois légèrement sur le tissu sain. Or, si l'on cherche à détacher et à enlever avec une pince cette pseudomembrane, en la saisissant par un des points de sa circonférence, on constate que ceux-ci adhèrent beaucoup moins que précédemment à la surface sous-jacente, et que l'adhérence est d'autant plus forte que de la circonférence on se rapproche vers le centre. — C'est qu'en effet, un travail de réparation et de cicatrisation s'est établi des parties saines vers les parties malades, et de proche en proche ramène celles-ci à l'état physiologique. — A mesure que ce travail s'effectue, les diamètres de la plaque se rétrécissent; et, chose remarquable, l'épaisseur de la couenne diminue également; il semble qu'une sorte de résorption ait lieu à sa surface interne, et que les points les derniers formés soient les premiers à disparaître. — On ne voit jamais la couenne disparaître tout d'une pièce, laissant à sa place une surface cicatrisée, et se détacher par conséquent à

la manière d'une croûte ou d'une eschare; non, c'est peu à peu que, par un travail physiologique permanent, la pellicule diminue d'épaisseur à mesure que les bords de la plaie se cicatrisent. Si cependant, par un traitement local, énergique, on modifie la surface exsudante, on peut obtenir la disparition complète de la couenne, et n'avoir plus affaire qu'à une surface excoriée ou granuleuse, prompte à se recouvrir d'une suppuration de bonne nature. C'est ce que nous avons pu constater plusieurs fois sur des plaies envahies par la diphthérite, et contre laquelle furent dirigées des cautérisations énergiques.

Du siége de la diphthérite. — Jusqu'ici nous n'a ns considéré la fausse membrane que d'une manière générale, sans établir de distinction relative aux différents tissus sur lesquels nous l'avons observée. Dans l'épidémie de l'hôpital Necker, cette maladie s'est montrée tantôt sur le tégument cutané, tantôt sur les membranes muqueuses, souvent elle a affecté simultanément ces deux tissus. Il convient donc de jeter un coup d'œil sur les tissus envahis par la diphthérite et d'examiner, d'après nos malades, si la manière dont s'est comportée la fausse membrane a offert quelque différence relative à son siége.

Nous allons donc la suivre sur le tégument cutané et sur les membranes muqueuses.

1° *Diphthérite cutanée.* — Tous les points de la surface extérieure du corps peuvent devenir le siége de l'exsudation pseudomembraneuse, mais une condition essentielle de son développement est l'absence de l'épiderme; aussi voit-on presque toujours la diphthérite cutanée ne se montrer que sur des surfaces excoriées et enflammées, ou sur des plaies en suppuration. On la voit assez souvent, chez les enfants, se développer dans des régions où, ainsi qu'au pli de la cuisse, la peau, par excès d'embonpoint, se trouve en contact presque permanent avec elle-même, et acquiert, dans ce cas, la

plus grande analogie avec le tégument muqueux : chez les enfants fort gras, on rencontre, en effet, fréquemment au niveau des plis naturels de la peau exagérée par le développement du tissu cellulo-adipeux sous-jacent, des modifications de la surface tégumentaire externe qui rapprochent considérablement celle-ci de la physionomie des muqueuses; car, comme chez elles, l'épiderme, dans ce cas, devient extrêmement mince, se détruit même souvent complétement, tandis qu'une sécrétion accidentelle d'un produit séro-muqueux lubréfie les surfaces en contact et semble, par une sage prévision de la nature, mettre obstacle à leur adhérence. Or, ce sont fréquemment ces points qui, chez les enfants exposés à contracter la maladie, sont les premiers à se recouvrir de pellicules diphthéritiques. Il n'y a d'ailleurs aucun point de la peau qui soit spécialement prédisposé à devenir le siége de l'exsudation, dont la condition essentielle est l'absence de l'épiderme. Si l'on voit, le plus souvent, la diphthérite débuter, chez les enfants, autour de la bouche, sur la lèvre supérieure, dessous les narines, ou derrière le pavillon des oreilles, c'est que ces points, plus que tous les autres, sont souvent excoriés par suite des affections gourmeuses, du coryza, et souvent par défaut de propreté.

La présence d'une plaie en suppuration peut également devenir le point de départ de l'exsudation couenneuse, qui en devient, dans cette circonstauce, une des plus redoutables complications. — Nous aurons, dans le cours de ce travail, l'occasion de rappeler plusieurs des faits rapportés par M. Robert, dans son mémoire sur la diphthérite des plaies (1), dans lequel il nous paraît avoir parfaitement jugé la nature toute spécifique de la maladie que nous décrivons.

Tel que soit, d'ailleurs, le siége de la diphthérite cutanée,

(1) *Bulletin thérapeutique*, 1837.

l'évolution de la pseudomembrane y parcourt ses périodes, ainsi que nous l'avons indiqué dans notre description générale.

C'est particulièrement dans ces circonstances que l'on peut bien apprécier la première période du développement de l'exsudation, et que l'on est à même d'observer cette exhalation séreuse qui précède et accompagne la formation de la fausse membrane, qui, comme nous l'avons avancé, paraît se développer par la coagulation du liquide exsudé.

C'est également dans des cas de diphthérite cutanée que MM. Bretonneau, Trousseau et Robert, ont particulièrement observé, autour du lieu de l'exsudation, une rougeur et un gonflement érysipélateux envahir les bords de la plaie, et quelquefois l'épiderme se soulever par la présence de l'exsudation séreuse, de manière à former des espèces de phlyctènes par la rupture desquelles le derme, mis à vif, ne tarde pas à se recouvrir de fausse membrane; mais celle-ci une fois développée, elle ne diffère pas de celle du tissu muqueux; d'une teinte blanc-jaunâtre, lisse et humide à sa surface, elle adhère fortement aux tissus qu'elle tapisse, et tend toujours à s'étendre en surface, jusqu'à ce que, par un traitement convenablement dirigé, la sécrétion change de nature. L'on voit alors la plaie prendre progressivement un meilleur aspect et tendre à la cicatrisation par l'intermédiaire d'une suppuration de bonne nature, car le mode de cicatrisation que nous avons indiqué, comme se faisant des parties périphériques vers le centre, s'observe particulièrement dans la diphthérite des muqueuses, dont la reproduction de l'épiderme paraît beaucoup plus active que sur le derme cutané, et M. Robert, dans son travail sur la diphthérite des plaies (1), affirme que la pellicule diphthéritique ne peut jamais s'organiser à la surface d'une plaie et concourir à sa cicatrisa-

(1) *Loc. cit.*

tion, et que c'est un des caractères remarquables qui sépare cette exsudation spécifique de certaines exsudations simplement plastiques, telles qu'on en voit souvent se former à la surface des vésicatoires, et qui, susceptibles d'organisation, concourent à la cicatrisation de la surface dénudée, plutôt qu'elles n'y mettent obstable.

2° *Diphthérite des membranes muqueuses.* — Nous n'avons trouvé aucune différence remarquable entre la diphthérite développée sur le tissu muqueux et la diphthérite cutanée; la présence d'une irritation préalable de la muqueuse est une des conditions qui disposent le plus ce tissu à devenir le siége de l'exsudation diphthéritique.

Il est souvent difficile d'apprécier sur une muqueuse si une exsudation séreuse précède l'apparition de la pseudomembrane, parce que la présence de la sécrétion naturelle, et propre à ce tissu, en lubréfie constamment la surface. C'est au moins ce qui a lieu sur la muqueuse de la bouche, qui se trouve sans cesse en contact avec le produit de sa sécrétion et avec la salive; cependant, si l'on a égard à l'abondance de la sécrétion mucoso-séreuse qui se rencontre dans la trachée et les bronches d'un enfant atteint du croup; si l'on observe la présence de ce même liquide qui s'écoule des narines, dans le cas où la diphthérite occupe la partie antérieure des fosses nasales, comme nous en avons vu plusieurs exemples, si l'on se rappelle l'accumulation de cette sérosité fétide ramollissant et putréfiant les fausses membranes développées sur la muqueuse de la vulve et du vagin, ainsi que nous l'avons constaté, on doit admettre que les mêmes phénomènes, qui président au développement des fausses membranes à la surface des muqueuses, s'éloignent peu de ceux que nous avons décrits dans la formation de la diphthérite cutanée.

C'est particulièrement sur les fausses membranes survenues sur la muqueuse de la bouche que nous avons pu bien étudier le mode de cicatrisation des surfaces diphthéritiques,

qu'il nous a été facile de voir la rougeur du liséré rouge qui limite l'exsudation perdre peu à peu son intensité, à mesure que les bords de la fausse membrane se trouvent comme soulevés par la cicatrisation, et que nous avons observé cette diminution graduelle de l'épaisseur de la fausse membrane, qui semble disparaître par une sorte de résorption insensible de ses parties les plus profondes, ou par une destruction moléculaire des parties superficielles. L'adhérence de la pellicule aux tissus qui la sécrètent nous a paru un phénomène constant. Il est pourtant un fait qui nous a frappé et qui n'a pas dû échapper à ceux qui ont fait de nombreuses ouvertures d'enfants morts à la suite du croup, dans les premiers jours de l'invasion de la maladie : lorsqu'on examine l'intérieur de la trachée et des bronches d'un enfant affecté de diphthérite laryngée, on rencontre une quantité, souvent considérable, d'un mucus séreux et de petites pellicules très-minces, dont les unes baignent dans ce liquide sans adhérer à la muqueuse, tandis que d'autres tiennent à celle-ci par une de leurs surfaces; or, si on enlève ces pellicules de la face interne de la trachée ou des bronches, on constate qu'elles adhèrent peu intimement à la muqueuse située dessous, et que celle-ci, à peine irritée, ne présente souvent aucune trace d'érosion.

L'existence de ce fait n'implique peut-être pas contradiction à ce que nous avons avancé jusqu'ici relativement à l'adhérence des fausses membranes sur les tissus excoriés.

En effet, nous avons souvent observé, chez des enfants qui venaient de subir l'opération de la trachéotomie, et à la trachée desquels était adaptée une canule, qu'il s'écoulait par celle-ci une quantité considérable d'un liquide semblable à celui qu'on rencontre dans la trachée et les bronches à l'ouverture du corps, et que des pellicules très-minces étaient expulsées avec ce liquide. Or, au bout de quelques heures, tel soin que l'on prît de désobstruer la canule, on voyait

celle-ci se tapisser d'une couche de concrétions blanchâtres, dont l'épaisseur allait toujours croissant; ces concrétions n'étaient évidemment que le résultat de la coagulation du liquide, dont les parois de la canule se trouvaient constamment recouvertes. Nous nous demandons donc si la présence de ce même liquide dans le canal aérien ne peut pas, par sa coagulation, donner lieu à ces petites pellicules sur la surface de la muqueuse, bien qu'elle soit encore saine... Quoiqu'il en soit, la muqueuse de la trachée est le seul point où nous ayons observé des pellicules tenant à une muqueuse, sans que celle-ci fût plus ou moins érodée et dépourvue de son épithélium; partout ailleurs où nous ayons eu occasion d'étudier la diphthérite, soit sur la muqueuse des lèvres, de la langue, du pharynx, des fosses nasales, de la vulve, etc., le derme muqueux se trouvait en contact immédiat avec la fausse membrane, et l'épithélium n'existait plus.

La différence entre la diphthérite cutanée et la diphthérite des muqueuses est donc bien minime au point de vue anatomique; dans l'un et l'autre cas, nous voyons les fausses membranes parcourir les mêmes phases et présenter les mêmes caractères : c'est donc à juste raison que nous la regardons comme le caractère pathognomonique de cette maladie et que nous nous sommes cru autorisé à la décrire d'une manière générale. Un fait assez remarquable, et relatif au siége de la diphthérite, est celui-ci : il semble que les parties complétement soustraites au contact de l'air soient réfractaires à l'envahissement de la maladie. Ainsi très-fréquemment on voit l'affection couenneuse occuper le fond de la gorge, la paroi postérieure du pharynx, et gagner, de proche en proche, le larynx et les parties plus profondes du tube aérifère; mais nous n'avons jamais vu la *diphthérite véritable* se propager, par voie de continuité, dans l'œsophage et les parties du tube digestif soustraites à l'influence de l'air. C'est ainsi que, chez plusieurs des enfants soumis à notre ob-

servation, nous avons vu la diphthérite, ayant débuté sur la lèvre supérieure ou sur les fosses nasales, s'étendre de la partie postérieure de celle-ci au pharynx, et de celui-ci au canal aérien, sans se propager nullement à l'œsophage. Il n'en est pas de même des exsudations de muguet, qui, contrairement à la diphthérite, ont une grande tendance à se propager au tube digestif, tandis qu'elles ne s'étendent pas aux organes respiratoires.

La présence de l'air aurait-elle donc véritablement, dans cette circonstance, quelque influence qui nous échappe?

Pathologie générale de la diphthérite. — Le croup membraneux, une fois formé, est une affection si grave par son siége, indépendamment de sa nature, les accidents qui le caractérisent mettent dans un danger si prochain la vie du sujet, le médecin est si préoccupé de la suffocation de son malade et de la cause mécanique qui va l'étouffer, que toute son attention est portée sur ce point, qu'il ne voit que strangulation et asphyxie, et ne songe qu'aux moyens de détruire l'obstacle ou de le tromper. Évidemment alors les indications chirurgicales l'emportent sur les indications médicales, et si le cas se présente chez un enfant antérieurement sain, en dehors de toute condition épidémique, si le sujet n'a pas fourni matière à une multiplication rapide et presque simultanée de la diphthérite, celle-ci aura pu être considérée comme une affection toute locale, et son caractère le plus important, la propriété qu'elle a de se généraliser dans l'économie à la manière des maladies *totius substantiæ*, ce caractère courra grand risque d'être méconnu.

En supposant même l'enfant atteint d'une diathèse diphthéritique profonde, destiné dès lors à éprouver toutes les déterminations locales de cette affection, et à voir ses produits se généraliser sur toutes les surfaces qui en sont susceptibles, si la première manifestation de cette disposition morbide a éclaté d'abord à l'entrée des voies respiratoires, une mort prompte

a coupé court aux phlegmasies diphthéritiques qui n'auraient pas manqué de se produire ultérieurement. Si donc, d'après un accident local si terrible, on prétendait connaître la maladie *diphthérite*, on serait dans le cas du botaniste qui croirait faire connaître un végétal, une graminée, telle que le blé, par exemple, en décrivant cette plante à l'état de brin d'herbe brisé par l'orage. Pour bien comprendre ceci, il faut savoir de plus que la tendance de la diphthérite à se répéter dans les divers points de l'économie va en augmentant, jusqu'à une certaine limite, avec le nombre des surfaces cutanées ou muqueuses déjà envahies.

Il est donc certain que loin des foyers d'épidémies, que loin des hôpitaux, les cas de diphthérite sporadique que le praticien des grandes villes observe dans sa clientèle particulière auraient difficilement pu fournir les matériaux d'une histoire générale de la diphthérite, telle que l'a écrite M. Bretonneau. Ses précurseurs dans cette œuvre, Huxham, Fothergill, Marteau de Granvilliers, Samuel Bard, Lepecq de la Clôture, avaient déjà recueilli leurs précieuses observations dans les circonstances les plus propres à mettre en lumière les caractères généraux de ce qu'ils nommaient alors *angine maligne, mal de gorge gangréneux;* et dans leurs descriptions, il est donné à l'état général, tout spécifique, des malades, une importance aussi grande qu'aux accidents locaux.

C'est aussi sous le type épidémique que nous avons pu observer la diphthérite, et nous convaincre que, semblable en cela à toutes les phlegmasies disséminées, cette affection suppose un état morbide général ou une diathèse toute particulière, engendrant et reliant entre elles des inflammations diverses par leur siége, leur étendue, leur intensité, leur durée et leur nombre, mais identiques par leur nature.

On ne peut nier, en effet, que des inflammations qui se développent simultanément ou successivement chez un individu, dans un espace de temps limité, avec des caractères généri-

ques communs, ne soient l'expression d'une affection unique dans sa cause première, et par conséquent, d'une nature très-expressément pathologique.

D'après ce caractère général, on peut donc affirmer aussi que de telles inflammations ne sont pas franches; que presque toujours dans leur marche, leur durée, leurs produits, leurs symptômes généraux, et par l'état morbide constitutionnel des sujets chez qui on les observe, elles décèlent la présence d'un élément pathologique spécial, intimement combiné à l'inflammation dans l'espèce, mais différant d'elle *essentiellement,* ou autrement dit par sa nature propre. De là le mot *diphthérite,* équivalant d'*inflammation diphthéritique,* et qui exprime parfaitement le double caractère de la maladie dont nous essayons de donner, en ce moment, une idée générale.

De cela qu'elle est une phlegmasie, la diphthérite doit d'abord nous présenter les phénomènes communs à toute inflammation; c'est ce qu'on observe en effet, et toutes nos histoires particulières en font foi. Nous n'y insisterons pas. Ce qui nous intéresse, c'est bien moins le *genre commun* que la *différence spécifique.* Il faut bien savoir toutefois que nous ne pouvons étudier l'une que par l'autre, c'est-à-dire l'élément spécifique que par le moyen de l'élément inflammatoire, les caractères de l'espèce que manifestés dans les caractères du genre et par eux. Il ne faut donc pas s'imaginer qu'une phlegmasie diphthéritique soit formée d'une inflammation pure ou sans spécificité, puis d'une altération spécifique sans inflammation, qui seraient juxta-posées en quelque sorte.

Cette séparation est un artifice de la pensée, une abstraction utile par laquelle nous isolons deux éléments très-distincts dans leur nature, en ayant soin de ne jamais oublier que, dans la phlegmasie diphthéritique, ces deux facteurs sont inséparablement confondus.

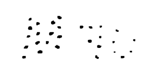
Nous disons que ces deux éléments, l'inflammatoire et le

pseudomembraneux, sont parfaitement distincts dans leur nature, bien que très-intimement associés dans la phlegmasie diphthéritique. On nous demandera, sans doute, quelle preuve nous avons de cette distinction de nature, et par conséquent, de cette possibilité d'une existence et d'une manifestation distinctes, puisque nous avouons n'avoir jamais observé un de ces caractères sans l'autre, dans l'épidémie dont nous avons été témoin.

Nous répondrons à cela d'abord que pour ce qui est de l'inflammation en général, son existence indépendante de la production de fausses membranes diphthéritiques n'a pas besoin d'être démontrée. Il est au pouvoir de tout le monde de déterminer artificiellement une inflammation simple; il n'est au pouvoir de personne d'imprimer à cette lésion de cause externe le caractère diphthéritique!

Quant à la disposition morbide en vertu de laquelle se produisent les exsudations pseudomembraneuses, nous ne pensons pas qu'on puisse l'identifier avec la disposition inflammatoire. Et quant à l'acte lui-même, ainsi qu'au produit de cette formation morbide, qui oserait dire qu'il ne diffère pas, comme une espèce d'une autre espèce, de l'acte et du produit d'une inflammation franche et *saine*, pour nous servir de l'expression juste de Hunter? De ce que la fausse membrane diphthéritique ne se formerait pas sans inflammation, conclure que ce ne sont pas deux choses distinctes en soi, et que l'inflammation est la cause de cette espèce de sécrétion morbide, c'est mêler toutes les notions et détruire la nosologie. Une inflammation peut être la condition la plus favorable et la plus commune de la production des fausses membranes diphthéritiques, sans en être la cause. Celle-ci consiste dans une propriété morbide spéciale, manifestée par une inflammation à qui elle imprime ses caractères spéciaux; mais en soi elle est tout à fait indépendante de cette inflammation.

Quoi qu'il en soit, et pour ne pas sortir de l'observation



clinique, voici ce qu'on peut affirmer : c'est que, dans la diphthérite, il n'y a aucun rapport entre l'intensité de l'inflammation et l'intensité, l'abondance, la rapidité de formation des fausses membranes ; il est même très-certain que la force de sécrétion pseudomembraneuse ou la diathèse diphthéritique est en raison inverse de l'intensité de la diathèse inflammatoire et de la franche vivacité de l'inflammation, et que la production des fausses membranes est d'autant plus facile, d'autant plus abondante, que l'élément phlogistique est moins prononcé. Si on prend des enfants robustes au début de la diphthérite, on pourra trouver un rapport assez exact entre l'élément commun de la maladie et son élément spécifique, et on remarquera entre les deux faits un rapport si exact, qu'on sera porté, sinon à les identifier, au moins à les subordonner l'un à l'autre, comme l'effet à la cause directe; mais si on observe la diphthérite chez les enfants arrivés au dernier degré de la cachexie diphthéritique, ou chez lesquels la diathèse pseudomembraneuse est si intense, qu'il semble qu'elle n'ait presque besoin d'aucune autre condition que de sa propre force pour se manifester, on verra les fausses membranes se former d'emblée et s'étendre indéfiniment sous l'influence de la moindre irritation muqueuse ou cutanée, de façon à convaincre les plus incrédules que, chez ces sujets, l'irritation n'a été que la pure occasion et non la cause du développement des fausses membranes.

Dans la fièvre purulente des blessés, dans celle des nouvelles accouchées, n'en est-il pas de même pour le pus ? Cette production morbide ne s'y montre-t-elle pas si peu en rapport avec l'inflammation, qu'il est permis de se demander si l'inflammation est essentiellement nécessaire à la formation du pus ?

D'où il faut conclure que si, nosologiquemement parlant, la diphthérite est une phlegmasie, au point de vue de l'étude des éléments morbides et de la formation des maladies dont

les types servent à dresser les nosologies, elle résulte de l'association intime ou de la fusion de deux facteurs très-distincts et susceptibles d'être parfaitement séparés par l'analyse clinique.

Nous nous sommes un peu étendu sur cette question, parce qu'elle est le fondement de la notion de la spécificité de la diphthérite, et que c'était ce que nous tenions surtout à bien établir, car le pronostic et le traitement s'y trouvent intimement liés.

Est-ce que cette existence d'un élément spécifique local, produit d'une diathèse, n'est d'ailleurs pas confirmée par les symptômes généraux de la diphthérite? Comment reconnaître l'état général qui accompagne les inflammations saines, et qui se traduit par la fièvre inflammatoire franche, *febris inflammatoria simplex vel genuina*, dans les symptômes généraux d'une diphthérite épidémique? Si nous invoquons le type épidémique plutôt que le sporadique, c'est qu'alors, la diathèse diphthéritique étant à son maximum, les symptômes généraux qui la traduisent sont mieux caractérisés; et d'abord les prodromes sont plus longs que dans les phlegmasies pures, ensuite la fièvre n'est jamais si intense, la réaction de l'appareil circulatoire si énergique, la chaleur si vive, la peau si injectée, si rouge. Tous ces symptômes ont quelque chose de mou et de lent : les enfants n'ont pas l'air d'être gravement malades; les troubles fonctionnels sont moins effrayants, parce que l'activité morbide n'est pas aussi violente; les tissus sont un peu flasques, le teint souvent blafard, le pouls petit et plus ou moins fréquent, comme dans toutes les angines de mauvaise nature (c'est tout le contraire dans l'angine franchement inflammatoire); enfin, et ce fait est capital, il y a un gonflement des ganglions sous-maxillaires qui toujours accompagne et le plus souvent précède l'apparition de la fausse membrane, et non-seulement de la fausse membrane, mais de la phlegmasie pharyngienne. On

observe alors, et d'une manière bien plus constante encore, ce qui arrive dans la même région avant le développement de l'érysipèle de la face. Or, qui oserait dire que cette dernière phlegmasie est franche, saine, et non spéciale? Il est certain au contraire qu'elle offre plusieurs points d'analogie frappants avec la diphthérite; il en est de même de l'angéioleucite. Ces affections sont sinon de même espèce, au moins du même genre. Cette circonstance capitale de l'existence d'un état général qui précède les lésions locales dans la diphthérite, et qui semble les dominer, doit-elle suffire pour qu'on déclasse cette maladie, et qu'on la transporte des phlegmasies dans les pyrexies? Nous ne le pensons pas, ou tout au moins, si quelque modification devait être apportée à la névrologie sur ce point, il nous semble que la diphthérite, au lieu de passer des phlegmasies aux fièvres, serait plus susceptible d'être rangée parmi ces maladies aiguës qui participent de la nature des unes et des autres, et que quelques pathologistes proposent de nommer du nom hybride de *febri-phlegmasie*. Elle s'y trouverait à côté de l'érysipèle et de plusieurs fièvres éruptives non virulentes et non contagieuses, dans l'acception rigoureuse du mot, telles que l'impetigo, le pemphigus, l'érythème noueux, certains herpès, certaines angéioleucites spontanées, etc.

Actuellement, si nous jetons un coup d'œil sur le tableau symptomatologique de la diphthérite, nous voyons que les individus qui en sont affectés passent de la santé à la maladie par un état intermédiaire qui a déjà quelque chose de particulier, et peut permettre de pressentir l'affection spécifique qui se prépare : ainsi quelques prodromes précèdent toujours l'apparition des fausses membranes; les sujets atteints par l'angine diphthéritique ont éprouvé, avant l'apparition de la pseudomembrane, du malaise, moins d'appétit, un état légèrement fébrile, de la difficulté à avaler, une tuméfaction des ganglions lymphatiques, etc. Chacun a noté que le croup,

avant d'être manifeste, s'annonce par du malaise, de la toux, de l'enrouement, souvent par l'angine, etc. Nous avons pu constater, ainsi que M. Robert l'a déjà indiqué, que les plaies, avant de se revêtir de la pellicule diphthéritique, changent d'aspect, deviennent plus douloureuses, et fournissent une suppuration moins abondante et moins liée.

Chez nos jeunes enfants, nous avons toujours rencontré comme prodromes, et abstraction faite des phénomènes locaux que nous venons de signaler et qui se rapportent à la localisation du produit morbide, une légère excitation : l'enfant était agité, il perdait la gaieté et devenait grognon ; il avait de l'insomnie, peu d'appétit, refusait quelquefois toute espèce de nourriture, et repoussait le sein de sa mère; la peau devenait un peu plus chaude que d'habitude, et le pouls s'accélérait légèrement. A ces prodromes, succédaient alors d'autres symptômes plus significatifs, mais totalement relatifs au siége des lésions.

Ces prodromes généraux, qui ne paraissent guère pouvoir encore servir de caractères, de signes, à une maladie aiguë plutôt qu'à une autre, acquièrent toutefois de suite de l'importance, lorsque apparaissent les divers phénomènes relatifs au siége de l'exsudation, et peuvent même alors devenir des signes sérieux pour le diagnostic. Le croup par exemple, est presque constamment précédé de deux ou trois jours de malaise et des prodromes que nous avons indiqués, avant de se manifester par le cortége menaçant des symptômes qui lui sont propres. Au contraire, la laryngite striduleuse, ou faux croup, surprend, le plus souvent, brusquement les enfants au milieu de la plus parfaite santé et sans qu'aucun prodrome en ait laissé prévoir l'arrivée prochaine. Cette absence des prodromes peut donc devenir un signe important, et faciliter le diagnostic dans le cas où les autres symptômes propres à chacune de ces deux affections ne seraient pas des signes suffisants; mais la tuméfaction préalable et concomitante des

ganglions cervicaux est surtout un caractère différentiel capital.

Nous ne pouvons entrer ici dans la description des symptômes particuliers à chacune des variétés de siége de la diphthérite, car ce serait nous éloigner de notre objet, la diphthérite en général. Mais ce que la diphthérite présente de très-particulier comme maladie générale, c'est une certaine marche et une certaine durée ; elle offre surtout à étudier les modes de généralisation de son produit dans l'économie : c'est là le point de vue le plus intéressant qu'elle présente comme maladie générale, car c'est précisément ce qui la constitue telle.

Portons donc actuellement notre examen sur ces différents points de la question.

Marche de la diphthérite. — Après ce que nous avons dit, dans la description générale de l'exsudation diphthérique, sur le point qu'elle affecte, il nous reste peu de chose à ajouter sur la marche de la lésion locale. Nous avons décrit les périodes qu'elle parcourt, et nous pensons qu'il serait superflu de nous y appesantir de nouveau.

Mais indépendamment de la marche que suit la fausse membrane sur le tissu qui l'exsude, nous avons à considérer la marche générale de l'état morbide sous l'influence duquel se développe l'exsudation dans les divers points de l'économie. — Expliquons notre pensée. La plupart des fièvres éruptives franches sont caractérisées anatomiquement par une éruption spéciale qui envahit la surface du corps dans une seule et même poussée : la variole, par exemple, présente une éruption générale dont chaque petit point papuleux qui la constitue est soumis à une même évolution, dont chacun d'eux parcourt les phases, à peu de chose près, dans le même laps de temps; et, la dessiccation devenue générale, on ne voit pas, par une nouvelle poussée, une seconde

éruption se développer sur la surface du corps. Il y a bien quelquefois, dans la varioloïde, dérivation de la variole, une certaine irrégularité dans la marche générale de l'éruption; toutes les pustules n'apparaissent pas à la même époque, chacune d'elles parcourt isolément les phases de son évolution, et quelques-unes sont déjà à l'état de dessiccation, quand d'autres, plus récemment apparues, n'ont pas encore acquis leur entier développement. Mais c'est l'exception, et dans les fièvres éruptives franches, variole, rougeole, scarlatine, lorsque l'éruption est terminée, telle confluente ou discrète qu'elle ait été, on n'en appréhende pas une nouvelle apparition. Bien entendu, il n'est pas question ici des récidives possibles, ce qui est une toute autre affaire.

Au contraire, il est des états morbides à marche chronique dont les manifestations anatomiques se font à des intervalles irréguliers : qu'il nous suffise de citer la syphilis ou le scrofule pour exemple et sans plus de détails. Eh bien, la diphthérite est un de ces états intermédiaires entre ceux dont la marche est aiguë, rapide, et ceux qui persistent un certain temps, de telle sorte que des répétitions de la manifestation morbide se font sur le même individu à des intervalles assez irréguliers.

Disons quelques mots de cette généralisation de la diphthérite et de ses modes d'apparition.

Nous avons déjà appelé l'attention sur cette tendance de l'exsudation à s'étendre en surface et à gagner de proche en proche les parties qui environnent les points les premiers affectés.

M. Bretonneau a particulièrement fait remarquer que les parties déclives étaient celles qui se trouvaient le plus rapidement envahies par l'exsudation, et il a expliqué ce fait par la présence du liquide spécial qui s'exsude de la surface diphthéritique, et qui, sous l'influence des lois naturelles de

la pesanteur, tend continuellement à s'écouler sur les parties situées au-dessous du siége de la partie primitivement affectée; c'est incontestablement un des modes fréquents d'extension de la diphthérite par voie de continuité. Cependant il n'arrive pas toujours que ce soient les parties les plus déclives qui soient envahies par la diphthérite; on voit parfois l'exsudation se propager par voie de continuité des parties inférieures aux parties supérieures : c'est ainsi que la diphthérite qui débute sur la lèvre supérieure peut remonter vers les narines, et de proche en proche tapisser tout l'intérieur des fosses nasales, et ultérieurement se propager au pharynx et au larynx.

Mais il est un autre mode de propagation fort remarquable, c'est celui qui consiste dans la répétition de l'exsudation sur des régions plus ou moins éloignées les unes des autres : ainsi, lorsqu'un individu présente un point affecté de diphthérite, on doit toujours craindre que cette redoutable exsudation ne s'établisse sur d'autres parties, et comme le canal aérien est presque un siége de prédilection de la diphthérite, on doit toujours appréhender, dans la circonstance que nous indiquons, de voir la muqueuse du larynx se recouvrir de pseudomembranes et donner lieu à cette terrible affection qu'on appelle le *croup*.

Chez un individu en proie à la diphthérite, toutes les parties de la surface du corps enflammées, excoriées ou en suppuration, deviennent presque constamment, pour ne pas dire toujours, le siége de l'exsudation. Si l'on applique des vésicatoires, leur surface ne tarde pas habituellement à se recouvrir de pseudomembranes, et dans ce cas la fausse membrane prend tous les caractères de l'exsudation diphthéritiques, et ne ressemble plus à ces pseudomembranes que l'on observe souvent à la surface de certains vésicatoires, et qui n'ont aucun rapport avec la maladie que nous décrivons.

Sur les enfants qui ont subi l'opération de la trachéotomie, et lorsque les lèvres de la plaie ne sont pas encore cicatrisées, on voit très-souvent la diphthérite s'y développer, mais ce n'est là qu'une extension de la maladie par voie de continuité, car le liquide séreux qui s'exsude de la trachée par la canule, ou entre celle-ci et la plaie, peut suffisamment rendre compte de ce fait.

Or, pendant combien de temps un individu qui a eu une plaque de diphthérite reste-t-il exposé aux répétitions de l'exsudation sur d'autres parties, et jusqu'à quand doit-on redouter de voir le croup survenir chez lui? Cette question, dont la solution serait de fixer la durée de l'état général sous l'influence duquel les fausses membranes se développent, est très-difficile à résoudre; car il arrive fréquemment qu'un enfant affecté de la diphthérite dans un point limité guérira promptement sous l'influence d'un traitement local énergique et qu'ultérieurement il ne survienne aucune nouvelle apparition de l'exsudation, tandis que d'autres fois on observe qu'une plaque de diphthérite est presque complétement guérie, lorsque brusquement l'exsudation se répète avec violence par un autre point du corps et à des intervalles de temps fort irréguliers.

C'est ainsi que nous avons pu voir, chez un enfant, la diphthérite débuter sur la pointe de la langue, y parcourir ses périodes, et disparaître le treizième jour après une cicatrisation complète de la partie affectée. Or, le quatorzième jour, et lorsque par la disparition de cette altération locale on aurait pu croire l'enfant désormais hors de danger, la muqueuse du larynx devenait le siége d'une répétition de l'exsudation membraneuse, et l'enfant était emporté par le croup. De tels exemples sont fréquents. D'autres fois la diphthérite se généralise avec une grande rapidité, et nous la voyons, en l'espace de deux jours, occuper plusieurs points excoriés de la face,

l'intérieur des fosses nasales, les plis de l'aine, la vulve, et enfin le larynx. Quelquefois la diphthérite reste longtemps localisée sur un point sans produire beaucoup d'accidents et sans qu'aucune répétition ultérieure ne se manifeste sur d'autres parties. Ainsi, chez un de nos enfants, la diphthérite resta vingt-sept jours localisée sur la même partie, et finit par disparaître sans qu'elle se fût répétée sur d'autres points.

Il ne nous paraît donc pas possible de pouvoir rigoureusement fixer la durée de cette maladie. Disons toutefois que la persistance de plusieurs des caractères de l'état général et même d'un seul, comme cela se voit quelquefois, doit toujours inspirer des inquiétudes au praticien, alors même que, depuis plusieurs jours, tous les points diphthéritiques auraient disparu. En parlant plus bas du pronostic de cette maladie, nous aurons occasion de revenir sur quelques-uns des symptômes qui nous paraissent devoir être considérés, le plus généralement, comme des signes de la persistance, chez un individu, de la diathèse ou de la prédisposition aux répétitions des exsudations.

(La suite au prochain numéro.)

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR L'ALBUMINE DU SANG ET DES DIVERS LIQUIDES ORGANIQUES ; DESCRIPTION D'UN ALBUMINIMÈTRE DESTINÉ A DONNER IMMÉDIATEMENT ET TRÈS-EXACTEMENT LA QUANTITÉ D'ALBUMINE QU'ILS CONTIENNENT ;

Par le Dr A. **BECQUEREL**, *agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin du Bureau central des hôpitaux, etc.*

(2e article et fin.)

V. *Application des faits précédents à la détermination de la quantité d'albumine contenue dans le sérum du sang d'un certain nombre d'individus atteints de maladies diverses.* — Après avoir exposé les propriétés de l'albuminimètre et déduit de nombreuses expériences préliminaires le pouvoir moléculaire rotatoire de l'albumine, j'ai entrepris une série d'expériences destinées à montrer le parti qu'on pouvait tirer de cet instrument, et en même temps à élucider peut-être quelques-uns des points si obscurs encore de l'histoire des altérations du sang et des liquides qui en proviennent.

Cent cinquante échantillons de liquides ont été examinés à l'albuminimètre, et chacun d'eux a été le sujet de vingt observations au moins, dont on a pris la moyenne comme expression de la déviation vraie. Sur ces 150 échantillons presque tous constitués par du sérum du sang, 75 au moins ont été analysés complétement, et leur pouvoir moléculaire rotatoire vérifié par l'analyse chimique et la séparation de l'albumine. L'instrument n'a jamais fait défaut ni dans la mesure de la déviation qu'il donnait, ni dans le rapport direct de cette déviation avec la richesse de la solution albumineuse.

Voici les résultats auxquels nous avons été conduit :

État physiologique. — Dans l'état de santé, la quantité d'albumine parfaitement pure, contenue dans 1,000 parties de sérum du sang, est représentée par une moyenne de 80 dans les deux sexes; ses limites peuvent être établies entre 75 et 85 pour 1,000. Ce sont là du reste les chiffres auxquels j'ai été conduit, avec M. Rodier, dans une trentaine d'expériences. En s'appuyant sur ces résultats, on peut admettre que, dans l'état de santé, les déviations du sérum du sang oscillent en général entre 7 et 8 degrés de l'albuminimètre. Sept expériences sont venues confirmer mes prévisions : il s'agit de cinq hommes et deux femmes atteints de quelques douleurs rhumatismales vagues, et saignés, sur leur demande, malgré un bon état de santé et la conservation de leur appétit habituel. Ces sept sérums ont donné à l'albuminimètre les déviations 8^d 05, 7^d 25^m, 7^d 03^m, 7^d 53^m, 7^d 29^m, 7^d 58^m, 7^d 36^m, ce qui correspond aux quantités d'albumine 87,30—80,10—76,14—85,14—76,82—87,04—82,08, ou, si l'on veut, moyenne 7^d 38^m à l'albuminimètre, 82,44 albumine.

Une faible constitution, un tempérament épuisé, une nourriture insuffisante ou insuffisamment réparatrice, peuvent faire tomber ces chiffres d'albumine au minimum, et les conditions hygiéniques contraires les élever au maximum.

État pathologique. — Sous l'influence de maladies diverses, la quantité d'albumine contenue dans le sérum du sang peut rester dans les limites normales, augmenter ou diminuer. Voici dans quelles circonstances :

1° La quantité d'albumine contenue dans le sang reste dans les limites normales dans les cas suivants :

Les maladies légères ou de peu de durée;

Les maladies dans lesquelles l'appétit et l'alimentation sont conservés;

Les phlegmasies à leur début. Lorsque le sang est tiré de

la veine, tout à fait au commencement de la maladie, le premier ou le deuxième jour ;

Les maladies chroniques dans lesquelles l'état général est conservé assez satisfaisant.

2° La quantité d'albumine contenue dans le sang augmente quelquefois ;

Cette circonstance est assez rare, et nous ne pouvons, jusqu'à présent, rattacher ces cas exceptionnels à aucun fait général ;

3° La quantité d'albumine contenue dans le sang diminue assez souvent ; c'est ce qui a lieu dans les cas suivants :

L'alimentation insuffisante ou insuffisamment réparatrice ;

Les maladies chroniques épuisant les individus qui en sont atteints ;

Les maladies dans lesquelles une diète prolongée est maintenue ;

Les maladies dans lesquelles ont lieu des pertes, telles que des évacuations alvines, de sang, des hydropisies, les maladies du cerveau, les phlegmasies aiguës se prolongeant et ayant une certaine gravité, telles que les pneumonies ; enfin certains cas sur lesquels nous allons revenir.

Entrons maintenant dans l'examen des maladies en particulier, et nous allons voir ces faits généraux trouver leur application.

Pléthore. — Le sérum de 8 saignées faites à des individus pléthoriques, 5 hommes et 3 femmes, a été soumis à l'albuminimètre.

Dans un cas, chez un homme, la déviation a été de 7ᵈ 58ᵐ, ou albumine 86,04 ; ce qui est à peu près la limite supérieure de l'état physiologique. Chez une femme robuste, et atteinte de pléthore et de congestion cérébrale, la déviation a été supérieure à ce qu'elle est dans l'état normal, 8ᵈ 24ᵐ, ou albumine 90,72. Dans les 7 autres cas, la déviation a été beaucoup plus faible, et on peut établir qu'elle a indiqué soit

des quantités d'albumine occupant les limites inférieures de l'état physiologique, soit une diminution réelle. Chez les 4 hommes, âgés de 63,53, 22 et 21 ans, le sérum a donné les déviations $7^d\,03^m$, $7^d\,09^m$, $6^d\,30^m$, et $6^d\,30^m$, correspondant aux quantités d'albumine 76^g, 14 — 82, 22 et 70,20; chez les 2 femmes, âgées l'une de 20 et l'autre de 22 ans, la diminution de l'albumine a été plus considérable : on a eu les déviations $6^d\,15^m$ et $5^d\,25^m$, correspondant aux quantités d'albumine $67^g\,50^{ct}$ et $58^g\,50^{ct}$, quantités très-faibles, et qu'on ne saurait attribuer à une autre cause qu'à la pléthore.

Fièvre continue simple (synochus simplex). — Six malades, 4 hommes et 2 femmes, se sont trouvés dans nos salles atteints de cet état morbide simple, et dans le cas d'être saignés; ces 6 malades étaient d'une bonne constitution, d'une bonne santé antérieure, et la maladie les avait pris dans d'assez bonnes conditions hygiéniques.

Le sérum du sang tiré de la veine présente, chez ces 6 malades, des proportions tout à fait normales, et des variations d'albumine qui, sauf un cas, rentrent dans les limites physiologiques. Ainsi, chez les 4 hommes, âgés de 48, 27, 17 et 18 ans, le sérum a donné à l'albuminimètre les déviations $6^d\,39^m$, $7^d\,15^m$, $8^d\,08^m$, et $6^d\,45^m$, correspondant aux quantités d'albumine 71,82 — 71,30 — 87,84 et 72,90. Chez une femme, de 23 ans, le sérum a donné une déviation de $7^d\,13^m$, correspondant à 77,94 d'albumine. Chez la sixième enfin, une femme de 55 ans, atteinte d'une fièvre continue simple, accompagnée de symptômes d'embarras gastrique, survenue au milieu d'un état physiologique satisfaisant, le sérum a été le plus riche que nous ayons trouvé dans toutes nos expériences. La déviation a été de $9^d\,00^m$, correspondant à $98^g\,200$ albumine. Pourquoi cela ? Je l'ignore.

Phlegmasies. — Le sérum du sang, dans les phlegmasies, nous a présenté des variations très-intéressantes, qu'il est très-facile de rattacher à quelques principes généraux que voici :

Toutes les fois que la phlegmasie est à son début, que la diète à laquelle est soumis l'individu ne remonte qu'à très-peu de temps, enfin et surtout que la maladie n'offre pas beaucoup de gravité, la quantité d'albumine contenue dans le sérum du sang ou reste dans les limites normales, ou diminue un peu.

Dans les circonstances contraires, ce principe diminue notablement, et quelquefois, ainsi que nous le verrons plus loin, cette diminution est considérable. Voici du reste les cas particuliers et leur étude qui feront connaître plus nettement ces résultats généraux.

Érysipèle de la face. — Nous avons observé 4 malades atteints d'érysipèle de la face avec fièvre intense. 3 hommes âgés de 32, 31 et 15 ans, ont été saignés une fois, et une femme de 58 ans a été saignée deux fois.

Chez les 3 hommes, les saignées ont été faites le troisième our de la maladie, et toutefois trois ont donné un sérum déjà un peu appauvri en albumine : en effet, on a eu les déviations $6^{d}\,05^{m}$, $6^{d}\,35^{m}$, et $6^{d}\,15^{m}$, correspondant aux faibles quantités d'albumine 65,70—71,10—67,50.

Chez la femme, une saignée a été faite le troisième, et une autre le quatrième jour de la maladie. La première a donné un sérum présentant $6^{d}\,56^{m}$ de déviation, et la deuxième, $6^{d}\,25^{m}$, ou $74^{g}\,88^{ct}$ et $69^{g}\,30$ d'albumine : ainsi, dans tous ces cas, diminution à des degrés très-divers de l'albumine; vérifiée, comme toujours, dans la plupart de ces cas, par l'analyse chimique directe.

Pneumonie. — Les principes généraux que nous avons établis plus haut trouvent ici surtout leur application. Voici le résumé de nos recherches : Sur 9 malades et 15 saignées, 8 étaient du sexe masculin. Dans 2 cas, les individus, forts, robustes, âgés de 28 et 38 ans, ont été saignés pour des pneumonies tout à fait au début, accompagnées de fièvre, point de côté, et surtout de râle crépitant. Tous deux ont été sai-

gnés 2 fois de suite, et les sérums ont été trouvés à l'état physiologique. La modification n'avait pas encore eu le temps, en quelque sorte, de se produire dans le sang. Chez le premier, âgé de 28 ans, on a eu les déviations $7^d\ 36^m$ à la première saignée, et $7^d\ 21^m$ à la deuxième, ou, en albumine, $82^g\ 08^{ct}$ et $79^g\ 38^{ct}$. Chez le deuxième, âgé de 38 ans, on a eu les déviations $7^d\ 33^m$ et $7^d\ 07^m$, ou, en albumine, $81^g\ 54^{ct}$ et $77^g\ 22$.

Dans 2 autres cas de pneumonies aiguës franches, l'une chez un homme âgé de 42 ans, l'autre chez un homme âgé de 44 ans, le sérum de la première saignée indiqua des quantités d'albumine à peu près physiologiques, $7^d\ 03^m$ de déviation, ou $76^g\ 14^c$ d'albumine, chez le premier, et $7^d\ 06^m$ de déviation, ou $76^g\ 68$ d'albumine, chez le second. Il n'en fut pas de même à la deuxième saignée faite à ces 2 malades. Vingt-quatre heures après la première, l'albumine avait fortement diminué. Chez le premier, le sérum ne donnait plus que $5^d\ 37^m$ à l'albuminimètre, ou $60^g\ 66$ d'albumine; et chez le deuxième malade, il ne marquait que $5^d\ 46^m$ de déviation, ou $62^g\ 28^{ct}$ d'albumine; et à une troisième saignée, qui fut faite le surlendemain, il ne donnait plus que $5^d\ 26^m$, ou $58^g\ 68^{ct}$ albumine. La diminution a donc été en augmentant à chacune des 3 saignées, et elle a été considérable.

Enfin, chez 5 malades, 4 hommes et une femme, âgés de 46, 35, 44, 53 et 48 ans, la diminution très-notable de l'albumine du sérum eut lieu dès la première saignée. Ainsi, chez le premier, déviation à $6^d\ 08^m$, ou $66^g\ 24^{ct}$ albumine; chez le deuxième, le sérum de la première saignée a donné $6^d\ 05$, et à la deuxième $5^d\ 50^m$ de déviation, ou $65^g\ 70^{ct}$ et 63,00 albumine. Le troisième malade ne fut saigné qu'une fois; le sérum était très-pauvre et ne donna que $5^d\ 35^m$ de déviation, ou $59^g\ 94^{ct}$ albumine. Le quatrième malade, homme d'une bonne constitution, dans la force de l'âge, et qui, 15 jours avant, était venu de Marseille à Paris à pied, en

18 jours, et était peut-être encore un peu sous l'influence d'une courbature, suite de ce voyage, fut pris d'une pneumonie aiguë franche du côté gauche, pour laquelle je lui fis pratiquer 2 saignées, à 24 heures d'intervalle. Le sérum de la première donna une déviation de 4d 57m, et celui de la deuxième, 4d 54m; ce qui correspond aux quantités 53g 46 et 52g 92 d'albumine. Cette diminution, qui est énorme, et existe à peine dans les maladies de Bright les plus caractérisées et les plus avancées, a-t-elle été préparée par le long voyage fait à pied par cet homme? ou bien est-elle la seule conséquence de la maladie parvenue déjà au cinquième jour? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer; ajoutons seulement que ce dernier malade guérit rapidement. Le cinquième malade est une femme âgée de 48 ans, atteinte d'une pneumonie aiguë du sommet du poumon droit. Le sérum de la première saignée donna une déviation de 5d 53m, et celui de la deuxième, une déviation de 5d 34m; ce qui correspond aux quantités d'albumine 63g 54 et 60g 12.

Quelle est la cause de cette notable diminution de l'albumine dans les phlegmasies, et en particulier dans les pneumonies? C'est ce qu'il est difficile d'expliquer, et que je suis occupé à chercher à élucider dans un travail beaucoup plus complet que celui-ci, et que je fais en ce moment avec M. Rodier.

Pleurésie aiguë. — Nous avons examiné le sérum du sang chez 5 malades et dans 8 saignées. En voici le résumé : Il y avait 3 hommes et 2 femmes; les 3 hommes, âgés de 35, 20 et 47 ans, étaient atteints de pleurésie aiguë avec fièvre, et leur maladie datait à peine de quelques jours. Le sérum de la première saignée faite à chacun de ces 3 malades donna les déviations 6d 55m, 6d 34m, 6d 53m, correspondant à 74, 70 — 78,92 — 74,34 d'albumine. Le premier et le troisième furent saignés une seconde fois; les déviations furent 6d 17m et 6d 23m, ou 67,86 et 68,94 d'albumine. Ces résultats indi-

quent que dans la pleurésie aiguë, de même que dans la plupart des phlegmasies aiguës, il y a, dès le début, une notable diminution de l'albumine du sérum du sang.

Les deux femmes se présentent avec des conditions opposées. L'une, âgée de 25 ans, et atteinte de pleurésie aiguë légère, fut saignée une fois, et le sérum fut trouvé à l'état normal; la déviation était de 7ᵈ 25ᵐ, ou 80,10 d'albumine. Chez la deuxième malade, âgée de 18 ans, et tout à fait au début, au premier jour pour ainsi dire, de l'affection, 2 saignées furent pratiquées à 24 heures d'intervalle; on eut les déviations 7ᵈ 42ᵐ et 7ᵈ 83ᵐ, ou 83ᵈ 16 et 82,44 d'albumine.

La diminution de l'albumine a donc moins de tendance à se produire dans la pleurésie que dans la pneumonie! Elle occupe toutefois les limites inférieures de l'état physiologique.

Bronchite aiguë. — Deux cas seulement ont été examinés. L'un chez un homme âgé de 28 ans; le sérum provenant de la saignée qui lui fut pratiquée marquait 7ᵈ 32ᵐ de déviation, ou 79ᵍ 50ᶜᵗ d'albumine. Le second cas, chez une femme âgée de 28 ans; le sérum indiqua 7ᵈ 44ᵐ de déviation, ou 83ᵍ 52 d'albumine.

En somme, dans ces deux cas, le sérum était à l'état normal.

Rhumatisme articulaire aigu. — Chez trois hommes atteints de rhumatisme articulaire aigu, une saignée a été pratiquée. La maladie n'avait pas une grande intensité, la fièvre était médiocre, et les malades s'étaient à peine alités. Ces hommes étaient âgés de 29, 33 et 48 ans. Le sérum de ces 3 saignées était dans des conditions tout à fait normales : ainsi il indiquait les déviations de 8ᵈ 00ᵐ, 7ᵈ 18ᵐ, et 7ᵈ 53ᵐ, ou 86ᵍ 40, 78, 84, 85, 14 d'albumine.

Phlegmasies diverses. — 1° Un homme âgé de 34 ans, atteint d'une péritonite aiguë qui le fit succomber, fut saigné deux fois, et deux fois le sérum fut trouvé peu riche en albumine. Les déviations furent à la première de 6ᵈ 10ᵐ, à la

deuxième 5d 50m ou 66g 60ct et 63g 00. C'est une diminution analogue à celle des pneumonies.

2° Un homme fort vigoureux, âgé de 53 ans, atteint d'artérite aiguë, à laquelle succéda bientôt une gangrène complète de la jambe, fut deux fois saigné au début de la maladie; le sang était très-couenneux. Le sérum de la première saignée, peu éloignée du début de la maladie, donna une déviation de 7d 41m, et celui de la deuxième saignée, qui fut faite trois jours après, 6d 31m, ce qui correspond à 82,98, et 70,38 d'albumine.

3° Une jeune femme, âgée de 24 ans, fut prise, au milieu d'une santé florissante, d'un tétanos aigu, auquel elle succomba le cinquième jour. Les deux premiers jours, une saignée fut pratiquée le matin et le soir. Voici le résultat de l'examen du sérum : les déviations des 4 sérums furent de 8d 21m, 7d 12m, 7d 11m et 7d 07m, ou 98,18, 77,76, 77,58, 76,86 d'albumine; c'est-à-dire que le sérum fut dans des conditions à peu près normales, ce qui est probablement dû à ce que la maladie avait surpris cette jeune femme au milieu d'une santé parfaite.

On peut en définitive déduire de toutes ces expériences qua toutes les fois que les individus sont atteints de phlegmasies d'une certaine gravité, remontant déjà à quelques jours de début, il y a une diminution notable de l'albumine du sérum du sang, et que cette diminution est de plus en plus forte à mesure qu'on renouvelle les saignées. Dans des conditions opposées, le sérum du sang reste à peu près à l'état normal ou occupe les limites physiologiques inférieures.

Emphysème pulmonaire. — Huit cas d'emphysème pulmonaire se sont présentés à nos observations; la plupart étaient accompagnés de bronchite. Les malades qni en étaient atteints sont entrés à l'hôpital dans le cours du mois d'octobre 1849; tous avaient un certain degré d'intensité. Les 8 hommes dont il s'agit étaient âgés de 42, 64, 58, 64, 72,

55, 68 et 72 ans ; ils furent saignés le lendemain de leur entrée. Dans ces 8 cas, l'analyse du sérum montra qu'il s'était notablement appauvri en albumine, et que cet appauvrissement, sans être considérable, était à peu près le même chez les 8 malades. Ces résultats furent les suivants à l'albuminimètre : $6^d\,43^m$, $6^d\,44^m$, $6^d\,38^m$, $6^d\,55$, $6^d\,31$, $5^d 44^m$, $6^d\,11^m$, et $6^d\,45^m$ correspondant aux quantités d'albumine $72^{g}\,54$, 72,72, 71,64, 74,78, 70,38, 61,92, 66,78 et 72,90. Observons que la plupart de ces malades avaient mangé jusqu'à l'époque de leur saignée, et que la diminution de la quantité d'albumine que nous avons signalée doit en conséquence être attribuée à la maladie elle-même plutôt qu'à la diète.

Maladies du cœur. — Lorsque les maladies du cœur ne s'annoncent encore que par des phénomènes locaux, qu'il n'y a pas une dyspnée notable, qu'aucune hydropisie ne s'est encore manifestée, enfin qu'il n'existe pas encore de complication, le sérum du sang est tout à fait normal, et la quantité d'albumine reste dans les limites physiologiques. 2 hommes et 3 femmes se sont trouvés dans ce cas. Ces malades continuaient de manger, restaient levés, et les signes physiques locaux étaient surtout les phénomènes dominants. Les 2 hommes étaient âgés de 18 et 54 ans ; le sérum donna, chez le premier, une déviation de $7^d\,05^m$, ou 76,50 albumine, et chez le deuxième, une déviation de $7^d\,23^m$, ou 79,74 albumine. Les 2 femmes, âgées de 59 et 60 ans, commençaient à présenter un œdème malléolaire, elles se levaient néanmoins et mangeaient comme à l'ordinaire ; le sérum donna, chez la première, une déviation de $7^d\,51^m$, ou 84,78 albumine, et chez la deuxième, une déviation de $8^d\,32^m$, ou 92,16 albumine.

Lorsque les affections du cœur font des progrès, qu'elles obligent les malades à conserver la position horizontale, et surtout et principalement qu'il existe une hydropisie générale, on trouve à peu près constamment le sérum du sang notablement appauvri en albumine, et la diminution de ce

principe immédiat est proportionnelle à l'ancienneté et à l'intensité de l'hydropisie; 8 malades, 4 hommes et 4 femmes, se sont trouvés dans ce cas. Les 4 hommes étaient âgés de 37, 48, 60, et 38 ans; le sérum présenta à l'albuminimètre les déviations $6^d\,25^m$ $6^d\,21^m$ $5^d\,53^m$ et $5^d\,30^m$ ou 69^g,30—68,66 —63,54 et 59,40 d'albumine.

Les 4 femmes, âgées de 36, 58, 69, et 64 ans, présentèrent des résultats analogues; les déviations furent, dans ces 4 cas, de $6^d\,30^m$—$6^d\,54$—$6^d\,22^m$ et $5^d\,50^m$ ou 70,20—74,52—68,76 et 63,00 albumine.

Maladie de Bright. — Dans la maladie de Bright, on sait depuis longtemps qu'il existe une diminution de la proportion d'albumine du sérum du sang. On expliquait cette diminution en l'attribuant au passage de ce principe dans les urines. Les quelques faits que nous avons observés nous font penser : 1° que l'appauvrissement du sérum du sang est, en général, moins notable qu'on ne le pense ordinairement, et quelquefois même faible ou nul; 2° que cet appauvrissement, souvent moins considérable que dans certaines pneumonies, est plutôt la conséquence des hydropisies que le résultat du passage de l'albumine dans les urines. En voici la preuve : chez 2 hommes âgés, l'un de 18, l'autre de 37 ans, atteints de la maladie de Bright avec hydropisie, le sérum donna les déviations $6^d\,17^m$ et $5^d\,48^m$, ou 67^g, 36 et $62^g,64^{ct}$ d'albumine.

Chez une femme âgée de 29 ans et atteinte d'une maladie de Bright aiguë, dans laquelle il n'existait qu'un peu d'œdème aux malléoles, malgré la présence d'une grande quantité d'albumine dans les urines, le sérum du sang fut trouvé à l'état normal. A l'albuminimètre, la déviation fut de $7^d\,50^m$, ou 78,60 albumine.

Cette malade succomba au choléra dont elle fut prise dans les salles; l'autopsie révéla les lésions caractéristiques de la maladie.

Anémie symptomatique. — Deux cas se sont présentés à

notre observation, et dans ces 2 cas, le sérum s'est trouvé notablement appauvri.

Le premier est relatif à un homme âgé de 46 ans, atteint d'une anémie très-intense développée à la suite d'un flux sanguin hémorrhoïdal extrêmement abondant. Le sérum donna une déviation de $6^d 20^m$, ou 68,40 albumine. Le deuxième est celui d'un homme de 50 ans, devenu anémique à la suite d'une fièvre intermittente prolongée; il présentait un peu d'œdème malléolaire. Le sérum donna une déviation de $5^d 05^m$, ou $54^g,90^{ct}$ albumine; ce principe n'existait pas dans les urines.

Tubercules pulmonaires. — Lorsque les malades atteints de tubercules pulmonaires sont encore au début de leur maladie, et que l'état général n'a pas encore été notablement affaibli, le sérum du sang conserve ses qualités normales. Ainsi chez deux femmes âgées, l'une de 17 ans, et l'autre de 29 ans, atteintes de tubercules encore au premier degré, les sérum présentèrent des déviations de $7^d 35^m$ et $7^d 19^m$, ou $81^g,90^{ct}$ et 79,02 d'albumine.

Lorsque les tubercules pulmonaires commencent à se ramollir, que la fièvre arrive, il y a en général une petite diminution de l'albumine, qu'il faut probablement mettre sur le compte de l'élément inflammatoire, qui vient alors jouer un rôle.

Cette diminution est toutefois assez faible ordinairement : chez 3 hommes placés dans ces conditions et âgés de 35,22 et 21 ans, et saignés pour des complications inflammatoires, les déviations furent de $6^d 20^m$ $6^d 46^m$ et $6^d 55^m$, ou $68^g,40$, $73^g,08$ et 74,70 d'albumine.

Maladies du cerveau. — 1° Un homme âgé de 60 ans, d'une constitution forte et robuste, atteint depuis 4 ans d'une hémiplégie incomplète, pour laquelle il attendait son admission à Bicêtre, fut pris de céphalalgie, de vertiges, et de symptômes qui firent craindre de nouveaux accidents céré-

braux. Deux saignées lui furent pratiquées; le sérum de la première donna une déviation de 4^{d} 55^{m}, ou 53,10 albumine, et celui de la seconde, 4^{d} 40^{m}, ou 50^{g} 40 albumine.

Voilà certes une diminution bien considérable; le fait suivant présente une diminution presque aussi forte.

2° Un homme de 58 ans, atteint de céphalalgie, d'étourdissements symptomatiques, d'un ramollissement sénile du cerveau, accompagné du reste d'hémiplégie, fut saigné; le sérum, qui fut recueilli, donna une déviation de 5^{d} 31^{m}, ou 59,58 albumine.

3° Un homme de 55 ans, fort, robuste, au cinquième jour d'une hémiplégie incomplète du côté droit, avec déviation de la langue, fut saigné une fois; le sérum donna une déviation de 6^{d} 08^{m} correspondant à 66,24 d'albumine.

Dans ces 3 cas, il y a une notable diminution d'albumine. Ce fait est-il général? et en est-il ainsi dans toutes les maladies du cerveau? C'est ce qu'il nous est impossible de décider. Lorsqu'un nombre de cas plus considérable se sera présenté à notre observation, alors seulement nous pourrons établir les véritables modifications que subit l'albumine du sérum du sang dans ces maladies (hémorrhagie et ramollissement du cerveau).

Liquides pathologiques. — J'ai étudié à l'albuminimètre et vérifié par l'analyse chimique la composition d'un certain nombre de liquides pathologiques albumineux, provenant d'hydropisies du péritoine, des plèvres, du tissu cellulaire, ou des kystes particuliers. Voici quelques-uns des résultats auxquels nous sommes arrivés :

Deux liquides extraits par la ponction de l'abdomen de deux femmes malades, atteintes toutes deux d'une ascite considérable consécutive à une maladie du cœur, ont donné chez l'une une déviation de 1^{d} 48^{m}, correspondant à 19^{g} 44 d'albumine, et chez l'autre, une déviation de 1^{d} 50, ou 19,80 albumine; chez une troisième malade, une ponction faite

dans le tissu cellulaire, infiltré d'une quantité énorme de sérosité, laissa écouler un liquide qui donna à l'albuminimètre une déviation de 1ᵈ 00ᵐ, ou 10,80 albumine.

Un homme ayant succombé dans notre service à une maladie de Bright, nous pûmes nous procurer du liquide hydropique qui existait dans le tissu cellulaire des membres inférieurs, dans le péritoine et dans les plèvres. Le premier donna une déviation de 0ᵈ 21ᵐ à gauche, ou 3, 78 d'albumine; le deuxième, une déviation de 0ᵈ 56ᵐ à gauche, ou 10,08 d'albumine; le troisième, une déviation de 0ᵈ 42 à gauche, ou 7ᵈ 56 d'albumine. Le liquide existant dans les diverses membranes séreuses d'un individu hydropique n'a donc pas partout la même composition; celui du tissu cellulaire est beaucoup moins riche que celui des plèvres et du péritoine. Tous ces liquides contiennent, du reste, beaucoup moins de parties solides que le sérum du sang.

Un kyste simple du foie nous a donné, chez un autre individu, un liquide parfaitement transparent, donnant à l'albuminimètre une déviation de 0ᵈ 31ᵐ, ou 5,58 d'albumine.

Je crois devoir appeler l'attention des observateurs sur le peu de richesse en albumine et en parties solides de tous ces liquides pathologiques.

Urines albumineuses. — L'albuminimètre ne peut être employé à estimer la quantité d'albumine qui existe dans les urines albumineuses que lorsque ce principe s'y trouve en quantité notable, comme cela a lieu dans la maladie de Bright. Il ne faut pas croire toutefois que la proportion d'albumine soit considérable dans les urines même qui semblent les plus albumineuses. Voici le résultat de 5 observations sur des urines provenant d'individus atteints de maladie de Bright et dont 3 succombèrent à l'hôpital : il y avait 3 hommes et 2 femmes. Les urines, soumises à la coagulation par la chaleur ou l'acide nitrique, semblaient presque se prendre en masse; malgré cela, l'observation à l'albuminimètre, vérifiée par l'a-

nalyse chimique directe, donna les résultats suivants : 0^d 32^m 0^d 20^m 0^d 32^m 0^d 17^m et 0^d 25^m, correspondant aux quantités d'albumine 5^g 76—3,60—5,76—3,06, et 4,50. Lorsqu'on veut observer les urines à l'albuminimètre, il faut préalablement les filtrer; ajoutons que les observations doivent être prises avec les précautions les plus grandes, dans de tels cas, comme dans tous ceux où il n'y a que des déviations peu considérables.

Cette dernière partie de notre travail peut être résumée dans les conclusions suivantes :

1° L'albumine en dissolution dans le sérum du sang et dans un grand nombre de liquides organiques dévie à gauche le plan de polarisation d'un faisceau lumineux.

2° L'intensité de cette déviation est proportionnelle à la quantité d'albumine contenue dans ces liquides, et peut dès lors lui servir de mesure très-exacte et très-précise.

3° Le pouvoir moléculaire rotatoire de l'albumine, dans les liquides qui n'ont pas été modifiés par des agents chimiques capables de les altérer, peut être évalué, d'après des expériences multipliées, et en appliquant la formule de M. Biot, à 27^d 36^m; chaque minute correspond à 0^g,180 d'albumine, chaque degré (60 minutes), à 10^g,800 albumine. L'approximation étant, ainsi que nous l'avons dit, de 4 à 5 minutes, on court à peine le risque de se tromper d'un gramme; ce serait une chance d'erreur, de $^1/_{100}$ à peu près, chance d'erreur qu'on serait loin d'éviter aussi bien dans l'analyse chimique de ces mêmes liquides.

4° Dans l'état physiologique, le sérum du sang humain contient une quantité d'albumine oscillant entre 75 et 85 sur 1,000; la moyenne est 80. Ces résultats correspondent à des déviations à gauche, oscillant entre 7 et 8 degrés, et en moyenne, 7^d 30^m.

5° Dans l'état pathologique, la quantité d'albumine du sérum oscille dans les limites normales dans les cas suivants:

les maladies légères ou de peu de durée, les affections dans lesquelles l'alimentation est continuée; les maladies d'une certaine gravité, tout à fait à leur début; enfin un certain nombre d'affections chroniques dans lesquelles l'état général est assez satisfaisant.

6° La quantité d'albumine du sang augmente quelquefois, mais très-rarement. Ces cas étant tout exceptionnels, on ne saurait, quant à présent, les rattacher à aucun principe général.

7° La quantité d'albumine du sang diminue fréquemment; c'est ce qui a lieu, à des degrés très-divers, dans les cas suivants : une alimentation insuffisante ou insuffisamment réparatrice, les maladies chroniques débilitant les individus, les affections dans lesquelles une diète prolongée est maintenue ; les maladies dans lesquelles ont lieu des évacuations sanguines, des pertes de liquides quelconques, des hydropisies; les phlegmasies d'une certaine gravité, et en particulier les pneumonies, etc. etc.

Si nous examinons quelques groupes de maladies, nous trouvons pour résultats :

8° Dans la fièvre continue simple, l'albumine reste dans les proportions habituelles.

9° Dans la pléthore, tantôt elle est normale, tantôt elle diminue notablement.

10° Dans l'érysipèle de la face avec fièvre, l'albumine diminue un peu.

11° Dans la pneumonie, l'albumine, à peu près normale le premier et le deuxième jour, diminue ensuite, et souvent dans des proportions considérables.

12° Dans la pleurésie aiguë, les mêmes modifications se produisent, mais à un moindre degré. Il en est de même dans la bronchite aiguë.

13° Dans les autres phlegmasies, c'est en général l'intensité et la gravité de la maladie, la diète absolue, l'époque à

laquelle remonte le début, qui règlent en quelque sorte la diminution de l'albumine.

14° Dans l'emphysème pulmonaire, l'albumine diminue lorsqu'il survient des accès de dyspnée et de suffocation.

15° Dans les maladies du cœur, l'albumine du sérum varie peu, tant qu'il ne se déclare pas de l'hydropisie; alors elle diminue, et souvent dans des proportions considérables.

16° Dans la maladie de Bright, c'est la production des hydropisies, et non la perte de l'albumine par les urines, qui détermine les diminutions de proportion de l'albumine du sang.

17° Dans l'hémorrhagie ou le ramollissement du cerveau, quelques faits encore peu nombreux autorisent à penser qu'il y a diminution de l'albumine du sérum.

18° La mesure directe de la déviation permet d'apprécier, avec une très-grande exactitude, la proportion d'albumine contenue dans tous les liquides pathologiques.

19° Dans plus de 150 saignées et 50 liquides pathologiques, nous n'avons jamais rencontré de circonstances qui aient pu modifier d'une manière quelconque les résultats de la polarisation.

Nous avons borné ce travail à l'étude de l'albumine des liquides albumineux. Nous ferons observer toutefois que l'instrument qui nous a servi, et auquel nous avons donné le nom d'albuminimètre, pourrait être extrêmement utile pour mesurer, avec une grande précision, les liquides contenant du sucre de raisin ou du sucre de canne, si on voulait le consacrer à cet usage et construire des tables particulières.

Nous n'avons pas cru devoir le faire, pour ne pas permettre de confondre les résultats qu'on pourrait obtenir, et nous lui avons précisément donné le nom d'albuminimètre, pour montrer qu'il doit être de préférence, sinon presque exclusivement, consacré à l'étude du pouvoir moléculaire rotatoire des liquides albumineux.

MÉMOIRE SUR LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS SCROFULEUSES PAR LES PRÉPARATIONS DE FEUILLES DE NOYER;

Par le Dr **NÉGRIER**, *médecin à Angers.*

Les praticiens se souviendront sans doute des deux mémoires que je publiai, le premier en 1841 (1), le second en 1844 (2), sur l'emploi des préparations de feuilles de noyer pour le traitement des affections scrofuleuses. Ces mémoires se composaient exclusivement de faits pratiques, sans mélange d'aucune vue théorique soit sur la nature intime de l'affection, soit sur les propriétés spécifiques du remède et son mode d'action sur l'économie. Mon intention était, comme elle est encore aujourd'hui, de signaler suffisamment un excellent moyen de guérir une des plus graves maladies de l'économie animale. Cinq années et l'expérience de plusieurs médecins étrangers sont venus corroborer les faits que j'avais avancés. Le but principal de ce troisième mémoire est de faire connaître davantage en France les travaux de ces praticiens, dont le savoir et la probité médicale, connus dans la science, ne permettent aucun doute; et pour rester fidèle à la détermination prise lors de mon premier mémoire, celle de ne produire que des faits, de ne consigner que des vérités palpables, en traduisant ces mémoires, j'aurai le même soin d'écarter tout ce qui s'éloignera de la simple exposition des faits et de leurs déductions directes et naturelles. Au reste, je n'ai eu à en agir ainsi que pour le travail le moins important sous le rapport du nombre de faits. Celui de M. le professeur Nasse, qui à lui seul donne le résumé de

(1) *Archives générales de médecine*, avril et mai.

(3) Même journal, février 1844 et suiv.

plus de cent observations, ne renferme que des narrations simples : l'auteur a voulu sans doute, avec sagesse, laisser à chacun la plus grande liberté sur l'appréciation de la nature de l'affection ou des affections appelées scrofuleuses.

Mon premier mémoire (1841), qui résume les traitements de 56 malades affectés de scrofules, se termine par les conclusions suivantes : « Sur ce nombre (56), 31 guérisons ont été obtenues et ne se sont pas démenties; 18 autres malades ont éprouvé une amélioration très-notable à leur état; 4 n'ont rien obtenu du traitement; enfin 3 sont morts, un seul de la maladie scrofuleuse, les autres d'affections de nature différente, aggravées par le vice scrofuleux.

« Ces résultats, disais-je alors, sont assez remarquables pour que le traitement soit sérieusement examiné et soumis au contrôle des médecins des hôpitaux, qui, mieux que leurs confrères, peuvent le faire administrer exactement et comparativement avec les autres médications. »

Pour moi, dès cette époque, j'étais déjà certain que les préparations de feuilles de noyer, « qui n'avaient, dans aucun cas, déterminé le plus léger effet fâcheux sur l'économie, » la modifiaient au contraire favorablement, en donnant à toutes les fonctions, et plus particulièrement à la digestion et à la circulation, une énergie remarquable et salutaire.

A l'époque où j'établissais le traitement par les préparations de feuilles de noyer (1837 à 1841), j'avais entièrement abandonné toute autre méthode; elles avaient échoué tant de fois, et même les plus vantées, que je n'étudiai pas alors les effets comparatifs de la nouvelle médication.

Dans le second mémoire, qui parut trois années plus tard, je reproduisis encore de nouveaux faits; mais je m'attachai surtout à faire connaître fidèlement la situation des sujets qui faisaient la matière du premier travail. Il était extrêmement important de savoir si les guérisons obtenues avaient été durables, et si, sous plusieurs autres rapports, les premières ob-

tenues pouvaient être considérées comme des faits acquis à la science.

En reportant la publication de mon second mémoire jusqu'en 1844, j'avais espéré que, pendant ce laps de trois années, des médecins, jaloux de faire progresser l'art de guérir, expérimenteraient de leur côté, et viendraient ou corroborer les faits que j'avais avancés, ou les infirmer par les observations qu'il était facile de suivre pour chacun. Il n'en a rien été ; aucun médecin français, soit dans l'intervalle qui a séparé la publication des deux mémoires, soit depuis 1844, n'a fait connaître qu'il eût expérimenté le traitement nouveau. Ce n'est pas qu'on ne l'ait employé dans les hôpitaux de plusieurs grandes villes ou dans la pratique particulière ; je sais que l'emploi des feuilles de noyer a été adopté par un très-grand nombre de praticiens distingués, et qu'à Paris même, un des médecins d'un des grands hôpitaux en a fait, dit-on, la base d'une médication qu'il s'est appropriée.

Si, comme je l'ai dit, les médecins français ont accepté la nouvelle méthode de traitement sans faire connaître les résultats qu'ils en ont obtenus, les praticiens étrangers ont mieux répondu à l'appel que j'adressais aux hommes de l'art. On verra par le mémoire du Dr Nasse, professeur de clinique médicale à l'université de Bonn, praticien distingué, dont je vais donner la traduction, travail qui ne renferme pas moins de 117 faits de scrofules traitées par le noyer ; par une dissertation justement appréciée, publiée dans cette même université, par le Dr Kreutzwald, travail publié dans les journaux de médecine allemands ; et enfin par le mémoire, non moins remarquable, du Dr Michele Borgiali d'Yvrea, publié dans le journal de la Société royale de médecine de Turin (1) ; on verra, dis-je, que cette médication, jugée par de nombreux faits, dans des climats différents, sur des sujets

(1) Février 1846.

d'âges et de tempéraments dissemblables, a mérité une entière approbation; que comparée, par ces praticiens, aux méthodes de traitement par l'iode, les sels de baryte, l'huile de foie de poissons, etc., elle a été préférée pour la régularité et la constance de ses effets, comme aussi pour la persistance des améliorations acquises et la facilité de son administration.

M. Nasse expose, dans la préface de son livre, les raisons qui l'ont déterminé à traduire en langue allemande mes deux mémoires. De mon côté, je reproduirai en français tout ce qui appartient au praticien allemand. Pour être moins étendus et moins détaillés que les matériaux qu'il m'a empruntés, les faits nombreux qu'il rapporte ne sont pas d'une importance moindre, comme on va en juger ; ils offrent même cette circonstance heureuse pour l'appréciation comparative de la méthode, que presque tous les malades qu'il a traités avaient été soumis sans succès à l'usage de l'huile de foie de poissons (huile hépatique), moyen qui tend à se généraliser en faisant oublier les préparations de noyer. Voici le mémoire du Dr Nasse :

«Dans ces dernières années, on a beaucoup vanté certains remèdes comme de nouveaux moyens d'aider à la guérison des maladies; nous les avons expérimentés, dans notre clinique, contre des affections jusque-là rebelles. Quelques-uns n'ont pas répondu aux éloges qui en avaient été faits; mais, après un grand nombre d'expériences qui n'ont fait qu'éveiller notre confiance, la feuille de noyer, que M. Négrier (*Archives générales de médecine*, mai et juin 1841) a vantée comme un moyen de guérir les scrofules, nous a paru très-digne de recommandation. Depuis ce temps, le journal de correspondance des médecins du Rhin et de Wesphalie publia, après une notice préliminaire (numéro 6, page 103), une dissertation : *de Utilitate foliorum juglandis regiæ, ad curandum scrophulosin,* soutenue dans notre université

par M. J. Kreutzwald. Cette dissertation servit de texte à une note publiée par beaucoup de journaux allemands sur l'efficacité du traitement nouveau expérimenté à Bonn.... Alors de toutes parts furent adressées à l'auteur de la dissertation et à moi-même des demandes pour connaître la manière d'employer les feuilles de noyer. La traduction en langue allemande du mémoire de M. Négrier me parut la meilleure réponse à ces questions... Le Dr Kreutwald a réuni (pag. 63 et suivantes) des expériences, faites par lui et ses amis, sur le remède que nous recommandons ici; elles sont de nature à montrer la valeur du moyen précieux que l'on doit à M. Négrier. Bonn, octobre 1842. F. Nasse. »

Le professeur Nasse fait suivre cette préface de la traduction de mon premier mémoire, en y ajoutant un supplément d'observations empruntées à M. le Dr Kreutzwald. Ces faits sont au nombre de 10, en voici la traduction :

Faits empruntés au mémoire de M. le Dr Kreutzwald.

Observation Ire.—Maurice Reiseinger, orphelin, est âgé de 6 ans. Son père et sa grand'mère souffrirent continuellement d'affections aux yeux; sa sœur unique porte au cou une multitude de glandes enflées. Le petit malade souffre, depuis plusieurs années, d'une inflammation scrofuleuse des yeux qui augmenta beaucoup au printemps dernier, époque à laquelle le malade fut attaqué d'une fièvre catarrhale. On employa l'ethiops antimonial, l'iode; puis, pendant longtemps, l'huile hépatique (huile de foie de chien de mer ou de baleine), et comme topique, l'acétate de plomb et le borax, enfin des frictions de tartre stibié à la nuque. Tous ces moyens ne produisirent aucun résultat décisif; les yeux étaient tantôt mieux, tantôt plus mal. Voici quel était l'état du malade au commencement de novembre 1841 :

L'enfant est d'une constitution faible, délicate; il est peu développé. Il porte tous les symptômes extérieurs des scrofuleux : figure pâle, enflée; physionomie peu intelligente. Il souffre d'une inflammation scrofuleuse des deux yeux, plus forte à l'œil droit, où elle est accompagnée d'une excessive photophobie, qui

augmente surtout le matin, au point qu'une faible lumière cause alors une vive douleur; les larmes, qui coulent continuellement, irritent les yeux et les rendent rouges; les deux paupières sont rouges et enflées, leur bord est couvert d'une croûte épaisse; l'ouverture des paupières est très-resserrée, les yeux clignotent; sur la cornée de l'œil gauche, on voit la trace d'une ancienne cicatrice. En outre, le nez coule continuellement; la gouttière labiale est enflammée et gonflée; toute la lèvre supérieure et les ailes du nez sont bouffies. Au cou, on trouve un grand nombre de glandes enflées, de la grosseur d'un pois, d'une noisette; elles sont dures, ne produisent aucune douleur à la pression, et paraissent peu au travers de la peau, qui a conservé sa coloration naturelle. Le ventre est tendu; on y sent, au travers de l'épigastre, des nodosités dures, éloignées les unes des autres. L'appétit est bon; l'enfant a de l'avidité pour le pain noir et les légumes; ses selles sont régulières.

Le 11 novembre, le malade, abandonné depuis longtemps par les médecins, fut mis à l'usage des feuilles de noyer pour tisane, et des pilules d'extrait et de poudre de ces feuilles (30 grains d'extrait pour 60 pilules), dont il prit deux, trois fois par jour. Les soins domestiques étaient ordinairement bons; la nourriture, comme de coutume, était d'une assez bonne qualité.

Déjà, le 8 décembre, au bout de trente jours, l'état du malade s'était notablement amélioré: les yeux n'étaient plus blessés par la lumière, les croûtes commençaient à tomber, la rougeur de la peau avait disparu; les larmes coulaient moins et plus douces, de sorte que les yeux n'étaient plus rouges. Après deux mois d'un usage régulier de ce remède, au milieu de janvier, lorsque le traitement dut cesser, les feuilles de noyer manquant, voici quel était l'état du malade: il avait de la gaieté, une lumière pas trop vive ne blessait pas les yeux, le nez avait cessé de couler; les croûtes de la peau avaient disparu, celles des paupières étaient tombées, la couleur de leurs bords était dans son état normal; la lèvre supérieure avait presque entièrement repris sa forme et sa coloration naturelle; la grosseur et le nombre des glandes jugulaires enflées avaient remarquablement diminué; le ventre était moins tendu et plus mou.

On cessa le remède. Ce traitement de deux mois et demi produisit un tel effet que bientôt l'enfant fut délivré de tous les signes de son mal; sa santé, devenue florissante, s'est conservée jusqu'à présent (octobre 1842).

Obs. II. — Élisabeth Greninger, âgée de 3 ans, d'une constitution délicate, souffrait depuis longtemps d'une affection aux deux joues, et de flueurs blanches qui très-probablement avaient pour cause les scrofules ; la lumière la blessait vivement, les paupières et les conjonctives étaient rouges ; sur la cornée des deux yeux, on voyait des traces d'anciennes cicatrices ; les yeux et le nez coulaient beaucoup, la lèvre supérieure était très-enflée, le ventre gonflé et dur ; les flueurs blanches étaient si aiguës qu'elles ulcéraient les parties sexuelles et la partie interne des cuisses, ce qui rendait la marche difficile ; l'appétit était bon, et les selles régulières. Jusque-là la malade avait pris, pendant longtemps, intérieurement l'huile hépatique, et extérieurement, contre les flueurs blanches, on avait usé de bains astringents. Tous ces moyens étaient restés sans effet.

Le 6 novembre 1841, on commença le traitement par les feuilles de noyer : on mêla 12 grains d'extrait dans 1 once d'eau et autant de sirop simple ; la malade prit, trois fois par jour, une cuillerée à café de cette mixture. Contre les flueurs blanches, on employa très-régulièrement une décoction de 2 drachmes de feuilles de noyer dans 6 onces d'eau, comme bain (en injections, lotions sans doute).

On vit bientôt d'heureux changements. Déjà, le 26 novembre, les flueurs blanches avaient entièrement disparu, et en même temps l'état des yeux s'était beaucoup amélioré, leur rougeur était remarquablement diminuée ; la photophobie était moindre, au point que la malade pouvait supporter une assez vive lumière ; il en était de même de tous les signes extérieurs de la maladie.

Le 30 novembre, on dut interrompre le traitement, à cause d'une fièvre catarrhale qui se déclara. On ordonna le tartre stibié par petites doses et le tilleul. La fièvre était presque disparue après quelques jours, lorsqu'on s'aperçut de la présence de vers intestinaux. Un électuaire de semences de zédoaire avec du suc de raves fit rejeter un grand nombre de ces vers.

Le 14 décembre, on put reprendre le traitement par les feuilles de noyer. Quoique, pendant le temps qui venait de s'écouler, les yeux fussent redevenus malades, un retour de quelques jours aux remèdes les ramena à l'état antérieur d'amélioration.

Vers la moitié du mois de janvier 1842, la malade était, sous tous les rapports, beaucoup mieux, lorsque le traitement dut être interrompu, à cause du manque de feuilles de noyer.

Obs. III. — Catherine Greninger, âgée de 3 ans, douée de beau-

coup d'intelligence, est d'une constitution délicate et faible; elle a la peau fine et transparente, les joues roses, les cheveux blonds, les yeux bleus. Cette malade, qui en 1840 avait souffert d'une bronchite prolongée, était depuis longtemps affectée de flueurs blanches considérables, dont l'âcreté lésait les parties sexuelles et les alentours; l'enfant en souffrait beaucoup. Elle avait pris jusque-là l'huile hépatique; contre l'écoulement, on avait employé des lotions astringentes: toutes ces tentatives avaient été sans succès.

Le 8 novembre, on commença le même traitement que pour le second cas. Le 12 du même mois, le flux était plus abondant et plus doux ; le 20, toutes les souffrances avaient disparu. La malade est encore bien portante aujourd'hui. Le remède fut continué, comme préservatif, jusqu'à la moitié de janvier.

Obs. IV. — Marie-Anne Greninger, âgée de 6 ans, d'une constitution faible, peu développée, était affectée depuis longtemps d'une éruption de la tête (*porrigo maculata*) très-large et d'un écoulement vulvaire. Comme chez les autres enfants, l'état des organes sexuels et de la peau des environs était aussi le même sous le rapport de la coloration, du gonflement et de la douleur. La malade avait au cou un grand nombre de glandes tuméfiées. Son appétit était bon; elle aimait surtout les farineux. Les selles étaient assez régulières.

Les remèdes employés jusqu'alors n'avaient produit aucune amélioration; on employa, comme dans les cas précédents, les feuilles de noyer. Au bout de quatre semaines, on remarqua de bons changements : le flux vulvaire était diminué et moins âcre, l'éruption à la tête était moindre. Elle avait pris d'abord l'huile hépatique sans effet; après qu'elle eut suivi, comme ses sœurs, pendant deux mois, le traitement par les feuilles de noyer, elle fut entièrement délivrée de son mal.

Je ne veux point oublier de remarquer que la mère de ces enfants, malgré son indigence, se donna beaucoup de peine pour les entretenir proprement, suivre le traitement avec exactitude, et donner une bonne alimentation.

Obs. V. — Henri Ostern, âgé de 6 ans, était affecté d'un abondant écoulement scrofuleux de l'oreille droite; la peau de la partie extérieure du conduit auditif était rouge et tuméfiée, ulcérée en quelques endroits; au menton, on voyait un grand nombre d'ulcérations recouvertes de croûtes brunes. On avait employé jusque-là l'huile hépatique.

Le 21 décembre 1841, commença le traitement avec les feuilles de noyer, et après un usage d'environ un mois (extrait de feuilles), le flux de l'oreille avait disparu, les croûtes du menton étaient tombées, et les ulcérations cicatrisées, la peau de l'oreille avait repris sa coloration naturelle. L'enfant a gardé sa santé rétablie jusqu'à ce jour (6 octobre 1842).

Obs. VI. — François Morgan, âgé de 2 ans et 8 mois, est d'une taille disproportionnée pour son âge, et sourd; sa tête est grosse, sa figure bouffie, ses yeux sont entourés de larges cercles bleuâtres, les ailes du nez sont épaisses et dirigées en dehors; il coulait du nez, une matière blanche âcre qui avait ulcéré la partie intérieure des narines et la lèvre supérieure : aussi cette dernière était-elle épaisse d'un pouce. Au cou, on trouvait une multitude de glandes dures qui, sans douleur au toucher, étaient cependant très-apparentes; le ventre était très-proéminent, dur; un grand nombre de petites glandes dures se faisaient sentir au travers des parois, vers le milieu de l'abdomen, dont le pourtour était, avant le repas, de 53 pouces, et 55 peu d'instants après. L'enfant suait beaucoup la nuit, sa respiration était gênée; en outre, il était affecté alternativement d'une diarrhée et d'une violente obstruction; son appétit était très-grand, il aimait surtout le pain noir et les pommes de terre. On avait jusque-là employé sans résultat l'huile hépatique.

Le 6 novembre 1841, on commença le traitement avec les feuilles de noyer; au bout de huit jours, la diarrhée cessa, les fèces redevinrent ce qu'elles devaient être, l'écoulement du nez diminua, la rougeur et la grande épaisseur de la lèvre supérieure diminuèrent, le ventre était moins étendu et plus mou : c'est ainsi que, sous tous les rapports, l'état du malade s'améliorait. Vers la moitié du mois de janvier 1842, quand le manque de feuilles fit cesser le traitement, on pouvait considérer le malade comme entièrement guéri : l'enflure avait disparu, l'écoulement du nez avait complétement cessé, la lèvre supérieure et la cloison du nez étaient presque dans leur état normal, les glandes du cou avaient diminué de nombre et de grosseur; la circonférence du ventre, avant le repas, n'était que de 47 pouces; l'abdomen était mou, les engorgements mésentériques avaient disparu totalement, les défécations étaient régulières, la sueur continuelle avait cessé. Tout annonce une notable amélioration.

Obs. VII. — Apollonie Schmitz est âgée de 2 ans; ses parents sont pauvres. Le frère et la sœur de cette malade, atteints de suppuration des glandes mésentériques et de tubercules des poumons, étaient morts; ils avaient, comme le malade de cette observation, un aspect très-misérable. Les paupières sont rouges, les glandes lacrymales gonflées, le nez et les lèvres tuméfiés; de temps en temps, toutes les glandes jugulaires étaient dures, plusieurs suppuraient depuis longtemps; les glandes axillaires et inguinales étaient également gonflées et dures; depuis les malléoles jusqu'au milieu des mollets, couraient des bandes enflées qui devenaient douloureuses par les mouvements; le ventre était tuméfié, on y sentait des tumeurs dures. La malade souffrait, en outre, de flueurs blanches; son appétit était médiocre.

Jusque-là la malade avait pris sans succès l'huile hépatique; à dater de ce moment, elle commença à prendre, quatre fois par jour, un demi-grain d'extrait de feuilles de noyer, en montant peu à peu jusqu'à la dose de 3 grains. A la fin de la sixième semaine, l'état de la maladie était notablement amélioré; les enflures des jambes, les engorgements des glandes axillaires et inguinales, disparurent complétement; l'enfant pouvait se mouvoir sans difficulté, les flueurs blanches et le mal des paupières avaient cessé; les glandes jugulaires, tuméfiées, avaient diminué, pour la plupart, de dureté et de volume; un grand nombre des ulcères du cou étaient cicatrisés; la petite fille, qui jusque-là se plaignait sans cesse, jouait maintenant.

Après six nouvelles semaines du traitement par les feuilles de noyer, pendant lesquelles elle prit ordinairement deux bains de douches, toutes les opérations de la digestion, l'appétit, les mouvements, s'effectuaient comme dans l'état de parfaite santé; tous les ulcères étaient cicatrisés, et les tumeurs glandulaires, ainsi que l'engorgement du tissu cellulaire environnant, avaient disparu.

Obs. VIII. — N. N., jeune garçon de Bonn, est affecté de rachitisme; il a une poitrine de *poulet*. Il a souffert, pendant neuf ans, d'une carie de la colonne vertébrale, située entre la dernière vertèbre cervicale et la première dorsale. La tumeur qui s'y était développée contenait une grande quantité de pus. Il est vrai que la guérison a eu lieu; mais les vertèbres forment, à ce point, un angle très-prononcé. Il y a quelque temps, on voyait, à l'articulation de la clavicule droite, un ulcère scrofuleux large de 2 pouces et très-douloureux, qui fournissait une grande quantité de pus blanchâtre et clair; les parties voisines étaient gonflées, et les bords de la plaie coupés à pic. En plusieurs autres endroits, il

s'était formé des plaies suppurantes. Une fièvre hectique tourmentait le malade; elle était accompagnée de frissons et de sueurs nocturnes. La toux était considérable, la respiration pénible.

Les remèdes dits antiscrofuleux furent employés pendant dix mois. Le malade prit intérieurement l'huile hépatique; extérieurement on fit usage des fomentations de Rust et du mercure, surtout en précipité rouge, ainsi que quelques autres remèdes, tous sans effet. Dans ce malheureux état, à la fin d'octobre 1841, on eut recours à M. le Dr Ungar, qui, apprenant que presque tous les remèdes antiscrofuleux avaient été employés en vain, désespérant, en voyant l'état fâcheux de l'enfant, de son rétablissement, crut néanmoins qu'il devait essayer le remède si vanté de M. Négrier. Au bout d'une semaine de l'usage de cette médication, les ulcères commençaient à se nettoyer et à prendre un autre aspect, de petites caroncules saines commençaient à se montrer, et, au bout de six semaines, l'ulcère était entièrement guéri. L'enfant, que l'on aurait considéré comme une victime assurée à la mort, jouit maintenant de la plus parfaite santé.

Obs. IX. — Pierre Meyer, âgé de 7 ans, était affecté d'engorgements des glandes jugulaires, de bubons durs de différentes grosseurs. Jusque-là on avait eu recours à l'huile hépatique. Le malade prit, pendant six semaines, les préparations de feuilles de noyer, et dès lors les bubons disparurent, et le petit nombre de ceux qui restaient avaient beaucoup perdu de leur grosseur. Le manque de feuilles de noyer fit cesser le traitement.

M. Nasse, après avoir publié *in extenso* les faits empruntés à M. Kreustwald, passe à la traduction de mon deuxième mémoire, qu'il reproduit avec autant de fidélité que le premier, et le fait suivre d'un rapport sur les résultats qu'il a obtenus des préparations de noyer dans sa clinique médicale, à l'université de Bonn. Ce rapport a été publié dans le journal de la correspondance des médecins du Rhin et de Westphalie (3e année, n° 2, p. 17 et suiv). Voici ce rapport, qui termine la brochure du professeur et praticien distingué de la célèbre université prussienne :

« Depuis que nous avons parlé dans ce journal (n° 20 de l'année 1842) de l'emploi des feuilles de noyer contre les scro-

fules, nous avons, dans notre clinique médicale, traité *cent dix-sept enfants* atteints de cette maladie, avec l'extrait ou l'infusion des feuilles de noyer, ou avec les deux à la fois. Dans tous les cas, le remède a été seul employé, pendant un certain temps ; ce n'est qu'après, et pour quelques-uns seulement, que nous avons eu recours à l'huile de foie de morue.

« Les petits malades étaient, pour la plupart, âgés de 3 à 6 ans : c'étaient des garçons et des filles ; leurs parents, à peu d'exceptions près, étaient pauvres.

« 99 sur les 117 appartenaient aux salles d'asile de la ville. Là les petits enfants passaient, les dimanches exceptés, la plus grande partie de la journée. 84 y restant pour le dîner, furent à peu près préservés du froid pendant l'hiver, n'y étant exposés que le matin et le soir en se rendant à l'école et en revenant.

« La nourriture qu'ils y prennent consiste en une soupe de farine de gruau, de riz, de lait ; on y ajoute en partie des pommes de terre. Peu de ces enfants mangent de soupe grasse, et encore ce n'est que deux fois par semaine.

« Chez 67 enfants traités avec les feuilles de noyer, les scrofules avaient un caractère aigu avec inflammation (irritabilité excessive) ; chez 50, elles étaient accompagnées d'une torpeur naturelle (scrofules chroniques, humeurs froides).

« Outre les tumeurs des glandes mésentériques et jugulaires, quelques maladies particulières accompagnaient les scrofules : des inflammations à la partie antérieure des yeux, aux oreilles ; des éruptions à la tête (*eczema chronica, impetigo capitis, favus*). Quelques-uns avaient à la fois deux ou trois de ces maladies.

« Pour tous ceux à qui leurs parents n'avaient pas fait cesser le traitement, le remède fut employé pendant plusieurs semaines, et même plusieurs mois. Si l'infusion ne paraissait pas assez forte, on avait recours à l'extrait.

« Des 117 enfants soumis au traitement, 40 ont été rapide-

ment délivrés des symptômes scrofuleux; 15 d'entre eux n'avaient jamais été aux écoles.

« Chez 27 des 40 guéris, les scrofules avaient un caractère aigu; chez 13, un caractère chronique.

« 19 des guéris (13 scrofules aiguës et 6 chroniques) avaient aussi d'autres maladies particulières: des éruptions à la tête existaient chez 11, des inflammations des yeux chez 4, des inflammations des oreilles chez 2, la bronchite chez 1, et des vers intestinaux chez un autre.

« La guérison était toujours lente, on n'a pas observé d'abcès.

« 62 des enfants qui avaient suivi le traitement étaient bien mieux; 36 d'entre eux avaient les scrofules aiguës, 26 les scrofules chroniques; 32 des convalescents avaient encore d'autres maladies particulières, telles qu'éruptions à la tête, inflammations des yeux, etc.

« Sur 15 des 117 enfants soumis au traitement (quelques-uns d'entre eux passaient tout le jour dans les écoles et y prenaient leur repas de midi), les préparations de noyer n'eurent aucun résultat, qu'elles eussent été employées en infusions ou en extrait; 4 seulement sur les 15 étaient affectés de scrofules aiguës; les 11 autres, de scrofules chroniques. Chez 2, une autre maladie fit suspendre le traitement. 2, sur les 15 enfants, étaient d'une constitution très-faible; les autres n'avaient commencé le traitement que depuis peu.

« 10 des enfants qui n'avaient pu être guéris étaient encore affectés de maux qui dérivaient des scrofules: 1, avec les scrofules aiguës, était affecté de rachitisme et d'une inflammation de la partie extérieure du conduit auditif; un autre, de *favus*. Des 8 qui avaient des scrofules chroniques, 1 avait depuis longtemps un *impetigo capitis;* un autre, une inflammation des yeux, un troisième, le rachitisme et une éruption à la tête; un quatrième, une inflammation des paupières et le

favus; deux autres enfin, une inflammation des paupières et du conduit auditif.

« Les feuilles de noyer n'ayant eu sur ces quinze enfants qu'une influence très-faible ou même nulle, on employa pendant quelque temps l'huile de foie de morue non épurée. Deux éprouvèrent du mieux; mais le remède n'a fait disparaître, jusqu'à présent, les symptômes chez aucun d'eux. Il faut encore mentionner ici que dans deux cas, au lieu de l'extrait de feuilles de noyer ordonné, un malentendu avait fait employer quelque temps l'huile de foie de morue. Chez ceux-là, les symptômes scrofuleux se sont sensiblement amoindris. Les enfants chez qui le traitement n'a produit qu'un effet très-faible ou nul y sont encore en grande partie soumis; quelques-uns seulement ont été retirés par leurs parents. De tout ce nombre, un est mort, de la maladie de Whytt.

« Décembre 1843, Fr. NASSE. »

Ce que j'aurais eu à dire ici sur les faits produits par MM. les D[rs] Kreutzwald et Nasse sera très-naturellement reporté à la fin de ce travail, quand j'aurai fait connaître l'excellent mémoire publié en Italie, deux années plus tard (1846), par le D[r] Michele Borgioli. Les faits pratiques rapportés par ce médecin ont tant de similitude avec ceux des médecins allemands, que j'aurais été dans l'obligation de me répéter, non sans fatigue et perte de temps pour ceux qui voudront bien lire ce travail.

(La suite au prochain numéro.)

DE LA CRANIOMALACIE DES ENFANTS (Craniotabes der Weiche-hinterkopf) (1);

Par le Dr CH. LASÈGUE.

En 1843, le Dr Elsæsser publia, sur le ramollissement du crâne chez les enfants, un traité qui eut en Allemagne du retentissement et du succès, mais qui, faute de traduction et malgré une analyse insérée dans ce journal (2), est resté à peu près inconnu parmi nous. Nous ne reviendrions pas sur ce livre à trop longue date, si la question qu'il avait soulevée ne venait de s'agiter de nouveau et de fournir matière à de consciencieuses discussions.

Deux observations publiées par le Dr Hauff, de Kirchheim, et dont l'auteur tirait des conclusions en désaccord avec la doctrine d'Elsæsser, furent l'occasion de ce débat tout scientifique. L'attention une fois réveillée, quelques médecins firent connaître le résultat de leur expérience; des chimistes distingués entreprirent des recherches et des analyses. Elsæsser lui-même ne voulut pas laisser sans réfutation des critiques appuyées sur des faits, et dans un excellent mémoire, il reprit avec beaucoup de netteté les parties de son livre qui semblaient avoir été mal interprétées ou manquer de précision. Plus récemment, le docteur Böcker a produit des observations inédites, et des idées auxquelles on ne peut du moins contester une certaine originalité.

Cette occasion m'a paru toute favorable pour appeler l'attention des médecins sur une des formes de rachitisme les

(1) Hauff, *Archiv. für physiologische Heilkunde*, 1847. — Elsæsser, *id.*, 1848.—Böcker, *Beiträge zur Heilkunde*; Crefeld, 1849.—Schlossberger, *Archiv. für physiol. Heilk.*, 1849.

(2) *Archives gén. de méd.*, 4e série, t. VII, p. 345; 1845.

(3) *Der Weiche Hinterkopf*; Stuttgard, 1843.

plus curieuses, les plus dignes d'études, et peut-être les moins étudiées en France. L'organe que protégent les os altérés dans leur texture, dans leur solidité, et par suite dans leurs fonctions, est d'une incontestable importance. Les maladies cérébrales sont si fréquentes et si graves dans la première enfance, que tout ce qui peut éclairer leur origine et jeter quelque lumière sur leur traitement mérite une sérieuse considération. Je me contenterai de résumer les faits, et si j'interviens, ce ne sera jamais que pour aprécier les interprétations auxquelles ils ont donné lieu.

Le Dr Hauff rapporte deux histoires de crâniomalacie. La première est celle d'un garçon dont la sœur était morte de broncho-pneumonie à la suite d'une affection rachitique portée au dernier degré. Cet enfant, sevré quelques jours après sa naissance, souffrit alternativement de diarrhée et de constipation; il était agité et n'avait que peu de sommeil.—A quatre mois, l'enfant était maigre, sa tête paraissait volumineuse, et la région occipitale était proéminente et fortement voûtée. On commença à s'apercevoir qu'il éprouvait, à son réveil, de la difficulté à respirer; les deux ou trois premières inspirations étaient pénibles et sifflantes.—A six mois, survint un catarrhe bronchique qui s'accompagna de fièvre et de diarrhée; l'agitation devint constante; le sommeil était court, interrompu; la tête était brûlante, l'enfant la remuait sans cesse sur son oreiller; la langue sèche et chaude, le regard clair et naturel, pas de mouvements convulsifs. Les accès de suffocation augmentèrent de fréquence sans augmenter de durée et ne dépassèrent pas quelques secondes. Grâce à un traitement approprié, l'enfant se rétablit assez bien.—Au treizième mois, et après la sortie de la troisième dent incisive, les mêmes accidents reparurent. Les deux fontanelles étaient restées largement ouvertes; mais le médecin ne put, malgré des recherches attentives, constater aucun ramollissement du crâne. Le petit malade finit par succomber au milieu d'une crise où il était devenu roide et bleu. A l'autopsie, on trouve le cerveau dur,

lourd, sans épaisissement des membranes; les fontanelles telles qu'on les avait mesurées durant la vie; 12 grammes environ de sérosité sanguinolente étaient épanchés dans le ventricule gauche. La partie supérieure des pariétaux, la portion écailleuse des temporaux, mais surtout l'occipital, n'étaient pas plus épais qu'une forte carte; on pouvait non-seulement les couper avec une extrême facilité, mais les ployer dans toutes les directions. Le bord des sutures était seul ossifié. Le périoste se détachait sans peine; une fois qu'il était enlevé, les os semblaient presque transparents; ils étaient traversés par de nombreux vaisseaux et ressemblaient à un tissu aponévrotique; nulle part ils n'étaient poreux, spongieux, et comme usés par un frottement; nulle part on ne voyait de traces d'impression digitale. — De tous les autres os, les côtes seules avaient subi un commencement d'altération rachitique.

Le second cas est celui d'une petite fille sevrée à six semaines et bien portante tant que dura l'allaitement. A partir du sevrage, elle fut sujette à une constipation opiniâtre et ne cessa presque de crier jour et nuit; cet état se prolongea, sauf de courtes rémissions, jusqu'au troisième mois. La santé parut alors revenir; l'enfant était délicate mais gaie, et accomplissait régulièrement ses fonctions. — Vers le sixième mois, quelques accès de suffocation se manifestèrent; ce fut seulement quand ils redoublèrent d'intensité que les parents réclamèrent les conseils du Dr Hauff. La petite malade, alors âgée de huit mois, est d'une apparence délicate, la région occipitale est complètement ramollie, la grande fontanelle est largement ouverte, la tête modérément chaude. L'enfant ne témoigne aucune douleur quand on vient à comprimer le crâne. Les parents ignorent l'époque à laquelle le ramollissement aurait débuté; la mère seulement se rappelle que, dès les premiers jours, l'enfant supportait avec peine de rester couchée sur le dos, et se tournait d'un côté à l'autre. A trois mois, la tête était devenue si sensible qu'elle ne la touchait qu'avec précaution; le bonnet même paraissait causer tant de douleurs qu'on fu

forcé de le supprimer, et que la petite fille ne pouvait le voir plus tard sans crier. Malgré les soins les mieux entendus, les attaques de suffocation continuèrent, et l'enfant succomba dans les bras de sa mère, au milieu même d'un accès. Elle était alors âgée de près d'une année et n'avait pas une seule dent.

L'autopsie donna les résultats suivants : Les sutures du crâne, à l'exception de la suture lambdoïde, sont solidement jointes; les pariétaux, à leurs bords inférieurs, et l'occipital, sont mous, minces comme une carte, et craquent sous la scie. Après l'ablation du périoste, on aperçoit des deux côtés de l'occipital des points comme érodés ou usés par un frottement où l'os est réduit à une lamelle transparente ; à l'exception du sphénoïde, les os de la base du crâne sont également ramollis et faciles à couper. Les côtes sont fermes ; ni le cerveau ni les autres organes n'offrent d'altérations qui méritent d'être mentionnées.

Le rapprochement et la comparaison de ces deux faits laissent ressortir des analogies et des différences. Dans le premier cas, l'asthme thymique (*tetanus apnoicus*) semble au Dr Hauff résulter à la fois d'une hypertrophie cérébrale, et d'une induration des nerfs et de la moelle, que Billard avait déjà considérée comme l'origine d'un certain nombre de convulsions. Dans la deuxième observation, les accès auraient pour cause le développement excessif du thymus, qui pesait 315 grains. Quelque opinion qu'on admette et sur les conséquences de l'hypertrophie et sur l'influence plus que contestable de la glande qui a donné son nom à cette forme de dyspnée, l'auteur se croit surtout en droit de conclure que ni les symptômes ni les lésions n'autorisent à admettre sous le titre de crâniomalacie une espèce pathologique distincte, ou même à accepter cette maladie comme une dépendance du rachitisme. Il n'est pas suffisamment prouvé pour lui que le ramollissement ait succédé à une consolidation plus parfaite et ne soit pas dû à un arrêt partiel du développement osseux.

Elsæsser répondit à ces objections graves et nettement po-

sées par une exposition succincte de sa théorie et par une discussion attentive des raisons que faisait valoir son antagoniste.

Le ramollissement du crâne n'atteint pas toujours un degré suffisant pour nuire à la santé et constituer une maladie proprement dite. Chez tous les enfants, du troisième au sixième mois, en même temps que l'activité cérébrale se manifeste par des signes certains, les os qui servent d'enveloppe au cerveau deviennent plus spongieux, plus *succulents ;* en même temps, ils perdent de leur consistance et sont plus faciles à couper qu'ils ne l'étaient jusque-là, malgré l'augmentation de leur épaisseur.

Plus tard le travail de consolidation recommence ; mais certains enfants d'une constitution particulière, et que pourrait caractériser la lenteur de tout leur développement physique, restent stationnaires : l'ossification ne fait pas de progrès ou même perd de son terrain. Chez les individus ainsi prédisposés, les interstices membraneux des os du crâne sont plus étendus, les fontanelles plus larges restent aussi plus longtemps ouvertes et envoient assez loin leurs prolongements. La tête, si elle n'est déjà grosse, augmente très-facilement de volume. Les os sont généralement minces ; ils ne se laissent aisément ni ployer ni déprimer, si ce n'est sur les bords, et surtout vers les points qui circonscrivent les fontanelles.

Ces demi-lésions datent de la naissance ; mais si prononcées qu'elles soient, elles ne vont jamais, durant les premières semaines de la vie, jusqu'à déterminer des ramollissements ou des amincissements partiels (1) : à plus forte raison, n'observe-t-on pas de perforations véritables. Vers le troisième mois, les enfants affectés d'une semblable constitution peuvent subir des

(1) Le Dr Gaedchens est peut-être le seul auteur qui ait publié une observation authentique de ramollissement congénial du crâne. Voy. *Zeitschrift fur die gesammte Medicin*, 1843.

altérations plus graves, sans que leur santé soit encore visiblement compromise; les os peuvent devenir mous, dépressibles, par places, et la résorption locale de leur tissu est à craindre. C'est là le premier degré, ou plutôt l'acheminement vers la *craniotabes* confirmée. Dès qu'on trouve, après la mort ou pendant la vie, une portion du crâne ainsi dépressible, une recherche attentive fait bientôt découvrir que, dans quelques endroits, et surtout aux environs des points où la dépression était manifeste, le tissu de l'os est plus spongieux. Il suffit alors d'une mauvaise nourriture et de conditions hygiéniques défavorables pour que le rachitisme se déclare et s'étende du crâne à d'autres parties du squelette.

Une fois la maladie franchement déclarée, son étude anatomo-pathologique donne à reconnaître les altérations suivantes : le ramollissement partiel est devenu facile à constater, surtout à la voûte du crâne; tant étendu qu'il soit, il est toujours moins intense vers le centre des os, aux protubérances et même dans leur voisinage; la partie antérieure du crâne n'en est pas plus préservée que la partie postérieure. Les os ramollis sont gorgés de sang; après qu'on a détaché le périoste, la pression en fait sortir un liquide fortement rougi; ils sont devenus flexibles, brunâtres, mats, et font entendre un bruit sourd à la percussion; la macération fait d'ailleurs ressortir tous ces caractères. Plus l'altération a été profonde, plus le périoste a perdu de sa transparence et est difficile à séparer; parfois même on ne peut le détacher sans enlever en même temps quelques particules osseuses. La dure-mère ne subit aucune modification.

A l'état spongieux que nous venons de décrire, se joint assez rarement un épaississement des os, analogue à celui qui accompagne d'autres formes du rachitisme.

Outre le ramollissement, la région occipitale est le siége d'une lésion toute spéciale, qui constitue un des caractères les plus intéressants de la maladie. Sur la face interne, il se forme

de petites dépressions, d'abord légères, qui se creusent de plus en plus, et finissent à la longue par faire disparaître l'os. Les perforations ainsi produites ont des dimensions très-variables; elles sont reconnaissables pendant la vie à ce que, sous la pression du doigt, la résistance des parois osseuses est remplacée par une élasticité inaccoutumée. Le segment postérieur du crâne est seul sujet à cet amincissement, que le Dr Elsæsser attribue à la pression exercée par le cerveau sur des os déjà ramollis.

Les signes à l'aide desquels la maladie se reconnaît pendant la vie sont si nombreux, si divers, si peu coordonnés, qu'ils se soustrayent à une description succincte. Deux symptômes cependant méritent qu'on s'y arrête, l'un parce qu'il semble destiné à acquérir la valeur d'un caractère, l'autre parce qu'il apporte un élément nouveau à la solution d'une des questions les plus controversées de la pathologie des enfants.

Quand on voit un enfant rester gai, vif, avec toutes les apparences d'une bonne santé, s'il a le haut du corps soutenu et la tête droite et libre; quand on le voit au contraire s'agiter, pleurer, jeter la tête à droite et à gauche, dès qu'elle pèse sur l'oreiller, qu'on l'appuie sur un corps résistant, qu'on la lave ou lui fait subir une pression quelconque; quand surtout on observe ces symptômes sans que ni fièvre ni maladie incidente motive la douleur, il est plus que probable qu'on a affaire à un *rachitisme* du crâne.

La nature des altérations que la maladie entraîne à sa suite rend assez bien compte des accidents pour lever presque tous les doutes. Il n'en est plus ainsi quant à l'autre conséquence dont la crâniomalacie serait responsable, au dire d'Elsæsser.

Tout le monde sait les discussions sans fin qu'a soulevées l'asthme thymique, et je me garderai d'y revenir. Il n'est pas un point de l'histoire de cette curieuse affection qui n'ait donné matière à controverse; les causes les plus variables, les

coïncidences les plus fortuites, ont été invoquées; les observations contredites par des observations, les autopsies infirmées par des autopsies, les théories renversées par d'autres théories, bien que bonnes ou mauvaises elles fussent appuyées sur des exemples authentiques. L'opinion, dirai-je l'hypothèse du Dr Elsæsser, est aisée à prévoir quand on se rappelle les deux cas rapportés par Hauff. Suivant cet auteur, l'asthme thymique, mieux dénommé *tetanus apnoicus,* reconnaîtrait, sinon toujours, au moins le plus souvent, pour cause le ramollissement du crâne. La gravité des accès ne serait pas là plus qu'ailleurs en rapport avec la gravité des lésions; ils pourraient ou précéder les signes appréciables de la lésion locale, ou persister après la guérison apparente.

Cette théorie, à laquelle on ne contestera pas du moins le mérite de la nouveauté, se fonde sur des faits consciencieusement étudiés. Déjà, dans son traité, Elsæsser avait donné ses preuves; il apporte aujourd'hui, comme nouveaux documents à l'appui, trois observations d'asthme thymique recueillies près d'enfants de huit, dix et onze mois, avec les autopsies. Les fontanelles variaient entre 10 et 14 lignes de diamètre, les os occipitaux étaient perforés. — Trois autres enfants, actuellement en traitement; sont âgés de six à sept mois; tous trois ont également les fontanelles largement ouvertes, les os du crâne dépressibles, des perforations évidentes, et dont quelques-unes ont la dimension d'un gros pois.

En résumé, Elsæsser et son contradicteur sont d'accord sur les points où la divergence aurait une grande signification: les caractères anatomiques, les symptômes, et jusqu'à la coïncidence de l'asthme thymique, tout se retrouve dans les deux médecins; les interprétations seules se contrarient. Si j'ai tenu à les mettre en présence, c'est que l'analogie des observations me semblait acquérir un nouveau prix par l'antagonisme des observateurs.

Le Dr Böcker a recueilli avec détail huit cas de crânio-

malacie. Étudiant la maladie à un point de vue tout personnel, et en regard d'une doctrine dont nous avons dans ce journal esquissé les grands traits (1), il fournit des renseignements utiles à plus d'un titre. J'analyserai, le plus succinctement possible, les principaux faits qu'il rapporte.

Ire OBSERVATION. — Fille bien portante, allaitée par sa mère, qui devient enceinte au troisième mois de l'allaitement.—A un an, l'enfant éprouve des malaises, perd sa gaieté, sans autres signes de maladie.—A seize mois, le docteur Böcker est appelé; il constate un ramollissement du crâne qui s'étend d'une bosse pariétale à l'autre, et en arrière gagne la protubérance occipitale externe; les deux fontanelles se sont réouvertes. Pas de dents, toux sans suffocation. Après dix semaines d'un traitement dont je parlerai plus loin, les accidents disparaissent; quatre incisives sortent, et à chaque fois que recommence le travail de la dentition, celui de la consolidation osseuse s'arrête.

IIe OBSERVATION.—Fille assez bien portante jusqu'à six mois. A cette époque, sa santé s'altère, la tête est chaude, des convulsions se déclarent en même temps que survient la diarrhée. La pupille a perdu sa contractilité; le cri est tantôt sourd, tantôt aigu. Le pouls bat 130 pulsations, il est petit. La fontanelle, que la mère soutient avoir été presque fermée, est plus largement ouverte que chez un nouveau-né; les os par lesquels elle est circonscrite sont ramollis dans un espace de plus de 2 pouces, ainsi que la plus grande partie de l'occipital. La pression sur les parties altérées détermine une agitation extrême. A la suite du traitement préconisé par l'auteur, les lésions locales se dissipèrent au bout de deux mois. Depuis lors la maladie a éprouvé quelques récidives, et trois ans après, l'enfant était rachitique.

IIIe OBSERVATION. — Fille. Vers l'âge de deux mois, l'enfant devient malade; elle éprouve de l'oppression et de la toux dès qu'on la couche sur le dos; il suffit de la soutenir sur les bras ou de la coucher sur le côté pour dissiper ces accidents. Convulsions légères, diarrhée, vomissements. A sept mois, elle est pâle, délicate; la fontanelle antérieure a près de 2 pouces de diamètre; les deux moitiés du frontal sont séparées par un intervalle de l'épaisseur du doigt;

(1) Voy. *Archives gén. de méd.*, 4e série.

la petite fontanelle est ronde et a trois quarts de pouce d'ouverture. Les bords des os sont mous, ainsi que les angles antérieurs des pariétaux, et l'angle supérieur de l'occipital. La tête est chaude, pas de dents. L'enfant s'agite violemment dès qu'on appuye sur les os affectés. Au bout de deux mois, la guérison est presque complète, la fontanelle antérieure n'a plus que 4 lignes de diamètre.

IV[e] Observation.—Fille née le 1[er] janvier. A la suite d'un refroidissement; elle est affectée d'un ictère avec œdème et suppuration ombilicale qui dure deux semaines. Le 17 janvier, la mère remarque que l'enfant agite sa tête sur l'oreiller d'une façon inaccoutumée; la recherche la plus attentive ne fait découvrir aucune lésion des os du crâne. Le 20 janvier, la crâniomalacie est évidente. La petite fontanelle a la dimension d'un thaler; de la pointe de la suture lambdoïde, un ramollissement large comme le doigt s'étend jusqu'à l'épine occipitale externe. Les bords des os qui forment la suture lambdoïde sont également ramollis; la grande fontanelle envoie en avant un prolongement; les bords des pariétaux sont mous jusqu'à la distance d'un pouce. Le 24 janvier, le D[r] Böcker est appelé en toute hâte; l'enfant avait poussé des cris convulsifs, et s'était cyanosé parce que, durant un bain, on avait laissé sa tête appuyée sur la paroi résistante de la baignoire. L'enfant était guéri vers la fin de février, et sa santé s'est maintenue,

Dans l'observation 5, les lésions anatomo-pathologiques rappellent exactement celles que je viens de résumer. L'enfant a des convulsions dès qu'on le place sur le dos. La maladie paraît céder, mais l'enfant succombe, après avoir été affecté de dysenterie épidémique, avec tous les symptômes de l'hydrocéphale.

Les faits que nous empruntons au D[r] Böcker paraissent se rapporter à la première classe établie par Elsæsser; ils représentent à un degré maladif la prédisposition dont ce dernier auteur a tracé les caractères. La lésion est surtout marquée aux fontanelles antérieures et postérieures, et sur leurs bords; l'occipital n'est jamais assez altéré pour qu'on ait eu à constater quelque perforation; les autopsies manquent à l'appui, et si c'est un tort pour l'exactitude, c'est un mérite pour le

traitement. Le ramollissement ne se limite pas presque exclusivement à la partie postérieure du crâne, il atteint aussi souvent les parties antérieures, mais ne frappe jamais les protubérances, qui semblent l'arrêter dans son progrès. Les symptômes sont beaucoup moins accusés que dans les descriptions de Hauff et d'Elsæsser, et cependant on retrouve les plus importants, sinon aussi exprès, du moins à peu près reconnaissables. L'asthme thymique est remplacé par de légers accès de suffocation, par des convulsions plus ou moins intenses, par des cyanoses soudaines qui cessent dès qu'on donne à l'enfant une meilleure position, et qu'on empêche sa tête de porter sur un corps sans élasticité. Les petits malades impriment à leur tête le mouvement caractéristique de va et vient dont la signification est à peine contestable.

Le Dr Böcker a mis les faits dont il était témoin au service d'une théorie qui s'applique à tout l'ensemble des phénomènes rachitiques, et que je ne suivrai pas dans ses développements. De même que son confrère de Neuenstadt avait espéré découvrir une des causes les plus fréquentes du *tetanus apnoicus*, de même il croit qu'en guérissant la crâniomalacie dès son début, on annulera une des conditions les plus favorables à l'*hydrocéphale* chronique, et on préviendra une maladie si fatalement incurable dès qu'elle est confirmée; il appartiendra à l'expérience de confirmer ou d'infirmer ces deux prévisions.

Le traitement a été, de la part d'Elsæsser, l'objet de peu d'étude, et ses tentatives, celles du moins qui sont consignées dans son grand traité, paraissent avoir eu un médiocre succès. Le Dr Böcker vante, avec une confiance qui deviendrait facilement contagieuse, l'emploi de la poudre d'os calcinés donnée à l'enfant et même à la mère, lorsque son lait ne paraît pas fournir le nourrisson assez abondamment de sels calcaires. Sa méthode thérapeutique, commune à toutes les formes du rachitisme, demanderait de trop longs détails si on voulait ou

discuter les preuves expérimentales qu'il invoque, ou reproduire les analyses comparatives sur lesquelles elle se fonde. Je ne crois pas que le ramollissement des os du crâne réclame des médicaments différents de ceux qui réussissent contre le ramollissement d'autres parties du squelette, et ce n'est pas ici le lieu d'entreprendre l'histoire thérapeutique du rachitisme.

Schlossberger, qui s'est déjà fait connaître par des travaux intéressants de chimie appliquée à la médecine, a entrepris quelques recherches sur les altérations osseuses, avec l'aide d'Elsæsser, qui a mis à la disposition du chimiste sa riche collection. Ce travail mérite d'être mentionné, car il est sans précédents. Les analyses des os du crâne, des pariétaux et de l'occipital, à l'état sain, sont elles-même très-peu nombreuses, et encore, sauf celles de Bibra (1), s'est-on contenté d'indiquer le rapport des matières organiques et inorganiques, sans tenir note de l'âge du sujet et de l'état physique des os analysés.

Les résultats généraux que Schlossberger a consignés dans son mémoire peuvent se résumer en quelques propositions.

Chez les enfants, pendant la première année de la vie, les os de la moitié postérieure du crâne, pariétaux et occipitaux, ne contiennent jamais moins de 60 pour cent de matière organique; dans la plupart des cas, ils contiennent plus de 63 pour 100.

Dans la forme de crâniomalacie qu'Elsæsser considère comme un premier degré, une sorte d'acheminement vers la maladie, le chiffre des parties solides ne descend pas au-dessous de 55.

Lorsque la crâniomalacie est bien caractérisée, et que les os sont amincis, l'analyse donne de 51 à 53 pour 100 de sels inorganiques; la proportion augmente à mesure que la gué-

(1) *Chemische Untersuchungen über die Knochen und die Zähne.*

rison fait des progrès, mais sans jamais dépasser l'état normal et arriver jusqu'à l'éburnation. Si les os, au contraire, sont spongieux et épaissis, on ne trouve dans les cas extrêmes que 28 pour 100, et dans les cas les plus favorables, le chiffre varie entre 40 et 43.

Les rapports du carbonate de chaux et des phosphates terreux sont réguliers ou modifiés d'une manière irrégulière et peu sensible. La trame cartilagineuse n'est pas altérée, et la gélatine a conservé toutes ses propriétés.

L'existence et la nature du ramollissement du crâne, démontrées par tous les moyens que la science met à notre disposition, ne peuvent laisser aucun doute. Les symptômes sont déjà bien moins évidents que les altérations auxquelles ils sont réputés correspondre. L'incertitude augmente encore, et les éléments d'un jugement motivé manquent presque complétement, quand il s'agit d'assigner une place à la maladie dans le cadre pathologique, et de la rattacher soit comme une espèce à son genre, soit comme une dépendance à quelque type plus général.

Le rachitisme ne se retrouve-t-il pas ici avec ses caractères essentiels, et n'est-on pas en droit de dire, sauf l'étrangeté du mot, qu'on a affaire à un rachitisme crânien? Cette analogie même reconnue et admise, est-il vrai, comme le veut Elsæsser, que la lésion de la tête marque le début des autres lésions qui doivent atteindre le rachitique; que le ramollissement osseux procède de haut en bas, et s'arrête souvent au crâne sans s'avancer au delà, tantôt parce que la guérison est survenue, tantôt parce que les accidents sont devenus trop promptement mortels? En regardant cette altération locale comme un phénomène accessoire qui se produit ou ne se manifeste pas, qui varie de degré suivant des conditions inconnues, qui tantôt précède, tantôt accompagne le rachitisme, n'est-on pas plus près de la vérité qu'en voulant en faire l'échelon obligé d'une

affection à laquelle on suppose plus de régularité qu'elle n'en a?

Dans tous les cas, et quelque relation qu'elle entretienne avec la *maladie anglaise,* la crâniomalacie ne saurait en être un accident insignifiant et inutile à noter. Si la simple déformation des côtes entraîne de telles conséquences que la plupart des rachitiques succombent à des affections des organes thoraciques, est-il probable que la désorganisation des os du crâne soit sans influence sur les fonctions du cerveau?

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicale.

Aliénation mentale (*Recherches statistiques sur les causes et l'anatomie pathologique de l'*); par le Dr John Webster. — Les recherches de l'ateur sont fondées sur l'observation des aliénés de l'hôpital de Bethléem et sur 67 autopsies d'aliénés qui ont succombé dans cet établissement.

Le premier résultat de ses recherches, c'est la confirmation d'un fait déjà annoncé par beaucoup de psychologistes, la proportion plus forte des aliénés dans le sexe féminin que dans le sexe masculin; la proportion est de 55,39 pour 100 du côté du sexe féminin.

La plupart des psychologistes divisent les causes de la folie en morales et en physiques, auxquelles il faut encore ajouter l'hérédité. Sur le nombre de 1798 aliénés, ceux du sexe masculin, au nombre de 704, se répartissaient de la manière suivante: 346, ou près de la moitié, devaient leur folie à des causes morales, tandis que, parmi les 1094 aliénés, 489 seulement devaient leur maladie aux mêmes causes. On peut donc admettre que la moitié des cas d'aliénation mentale se développe sous l'influence des causes morales. En ce qui touche les causes physiques, 156 aliénés (22,15 pour 100) ne devaient leur folie qu'à cette influence. Chez les femmes, la proportion était un peu plus considérable; elle était de 282 (25,77 pour 100).

En pénétrant plus profondément dans les causes de l'aliénation, on trouvait, parmi les 346 aliénés par suite de causes morales, 86 individus (24,85 pour 100) qui devaient la perte de la raison à des revers de fortune. Après cette cause, venait immédiatement le chagrin (69 cas, ou 19,67 pour 100), puis les idées religieuses (45 cas, ou 13 pour 100), l'amour (18 cas, ou 5,49 pour 100), enfin la frayeur (13 cas). Chez les femmes, les causes de la folie ne se répartissaient pas de la même manière. Au premier rang, se plaçaient les chagrins (79 cas, ou 16,15 pour 100); puis venaient les idées religieuses (69 cas, ou 14,11 pour 100), la perte des parents (62 cas, 12,67 pour 100); chez les hommes, on n'en comptait que 14 cas; l'amour (plus du double de la proportion observée chez les hommes, 11,65 pour 100), la frayeur (50 cas), les revers de fortune (49 cas, ou 4,51 pour 100); chez les hommes, la proportion était presque triple.

En ce qui touche les causes physiques, sur 156 aliénés, 80, plus de la moitié, devaient leur folie à l'intempérance; 24, ou 1,6, à des lésions physiques de la tête. Chez les femmes, la cause la plus fréquente était l'état puerpéral (117 cas sur 282, ou 41,70 pour 100); venaient ensuite les affections des organes utérins (53 cas, ou 18,79 pour 100); l'intempérance ne comptait que 35 cas d'aliénation, le quart de la proportion observée chez les hommes (12,40 pour 100, au lieu de 51,28 pour 100).

Telles sont les causes morales et physiques les plus générales de la folie; on peut y ajouter encore les malheurs domestiques, les études prolongées, l'application excessive au travail, une accusation imméritée, les excès vénériens, les maladies nerveuses; et chez les hommes, deux causes particulières, la perte des procès et les événements politiques. Toutefois cette dernière cause a bien moins agi en Angleterre qu'en France, en Italie, en Allemagne; en six ans, on n'a reçu à l'hôpital de Bethléem que 6 aliénés par cette influence.

La prédisposition héréditaire s'est montrée dans près d'un tiers des cas (609), surtout chez les femmes. Ainsi, sur 704 aliénés du sexe masculin, 219 (31,10 pour 100) comptaient des aliénés dans leurs ascendants, et sur 1,094 aliénés, 290 (ou 37,47 pour 100) paraissaient devoir leur folie à l'hérédité. Cette dernière circonstance est d'autant plus intéressante que la folie est une maladie qui se transmet plus facilement de la mère que du père à l'enfant. La mère transmet donc la maladie plus souvent aux enfants femelles qu'aux enfants mâles.

Relativement à la curabilité de la folie, on peut poser en principe que, tout restant égal, l'aliénation mentale causée chez l'homme par des embarras pécuniaires est, avec l'aliénation causée par des idées religieuses, la maladie le plus facilement curable. Chez les femmes, c'est au contraire l'aliénation causée par l'amour qui guérit le plus facilement; vient ensuite celle qui tient aux idées religieuses. Parmi les aliénations de cause physique, la plus curable chez l'homme est celle qui est due à l'intempérance; chez la femme, c'est celle qui tient à l'état puerpéral.

Quel est l'âge auquel se montre l'aliénation mentale? Chez l'homme, c'est ordinairement entre 30 ou 40 ans (218 cas, ou 30,96 pour 100); chez les femmes, l'aliénation se montre un peu plus tôt, de 20 à 30 ans (309 cas, ou 28,24 pour 100). On trouve beaucoup plus d'aliénés mariés que d'aliénés qui ne le soient pas; beaucoup plus de veuves que de veufs, et un nombre à peu près égal de gens non mariés dans les deux sexes (*aliénés mariés*, 53,26 pour 100 chez les hommes, 49,63 pour 100 chez les femmes; *aliénés non mariés*, 43,18 pour 100 chez les hommes, 42,61 chez les femmes; *aliénés veufs*, 3,55 pour 100; *veuves*, 7,95 pour 100).

Les recherches nécroscopiques de M. Webster l'ont conduit à défendre une opinion que nous avons défendue nous-mêmes, c'est que la folie ne tient pas, comme on le dit, à une perturbation morale, mais bien à des altérations de structure primitives qui tiennent l'aliénation dans leur dépendance. Sur 67 autopsies, on a trouvé, du côté du cerveau, 53 fois un épanchement d'eau dans les ventricules, et une infiltration de sérosité dans la pie-mère; 38 fois la turgescence des vaisseaux sanguins du cerveau et de ses membranes; 26 fois un changement de coloration de la substance médullaire, qui présentait les teintes les plus variées de rouge, de jaune, de brun, de rouge-brunâtre, de rose, de blanc ou de rose pâle; 18 fois un aspect affaissé, aplati, ou une tuméfaction du cerveau; 15 fois un épanchement de sang dans le crâne; 12 fois une altération de la consistance du cerveau; 13 fois un piqueté très-abondant dans la substance médullaire; 11 fois un épanchement d'eau à la base du crâne. En réunissant ces 67 cas à 108 autres recueillis à une autre époque, l'auteur est arrivé à ce résultat, que les altérations les plus communes rencontrées du côté de la tête, chez les aliénés, sont: 1° l'infiltration de la pie-mère, 2° la turgescence des vaisseaux sanguins du cerveau et de ses membranes, 3° l'épanchement de sérosité dans les ventricules.

Les aliénés ne succombent pas toujours à une affection cérébrale; beaucoup succombent à des maladies de poitrine, à des tubercules, à des inflammations du poumon et de la plèvre, à des maladies du cœur, à la gangrène des poumons, d'autres à des maladies des organes abdominaux. Mais la preuve que les altérations cérébrales ne sont pas suffisantes pour entraîner la mort par elles-mêmes dans beaucoup de cas, c'est que, parmi les autopsies rapportées par M. Webster, il en est plusieurs d'aliénés qui étaient dans l'établissement depuis 30, 40 et même 54 ans. Ce sont surtout les femmes qui paraissent présenter cette longue résistance. C'est une femme qui était restée ainsi cinquante-quatre ans dans l'établissement, et chez elle il existait cependant une altération très-prononcée du cerveau : cet organe était affaissé et atrophié, la substance cérébrale était pâle et ferme, les ventricules latéraux remplis de liquide, et les carotides parsemées de dépôts jaunâtres, sans compter des espèces d'aiguilles osseuses qui faisaient saillie dans l'intérieur du crâne. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XXXII; 1849.)

Coqueluche (*Emphysème du cou, consécutif à la*); obs. par le Dr Bird Herapath. — L'observation suivante offre un exemple d'emphysème du cou, survenu dans un des grands accès de toux de la coqueluche, et suivi de mort dans un temps très-court. Voici le fait: une enfant de 18 mois était atteinte de coqueluche avec bronchite. Sous l'influence de l'administration du tartre stibié, les symptômes de bronchite diminuèrent, la toux devint moins fatigante; cependant la respiration continuait à être courte; il y avait de la dyspnée, un peu de râle muqueux; la face était pâle et exsangue. La dyspnée fit de rapides progrès. On reconnut bientôt, après un violent accès de toux, un petit gonflement situé immédiatement au-dessus du sternum. La dépression qui existe entre les origines des sterno-mastoïdiens était convertie en une énorme saillie, assez diffuse et assez mal circonscrite. La portion inférieure s'engageait sous le sternum, tandis que, par ses deux bords externes, elle se portait, suivant une direction curviligne, en haut et en dehors, de manière à prendre une forme triangulaire. Au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire, la tumeur remontait jusqu'au larynx; elle était transparente, et donnait sous le doigt la crépitation emphysémateuse. Bientôt cette tumeur s'étendit à tout le cou; la dyspnée fit des progrès, et la mort eut lieu deux jours après cet accident. A l'*autopsie*, on trouva l'air infiltré dans le tissu cel-

lulaire du cou, au-dessous de l'aponévrose cervicale profonde, et autour de la trachée. L'emphysème se prolongeait en bas, derrière le sternum, dans le médiastin antérieur, dont le tissu cellulaire était extrêmement distendu par l'air. Les poumons étaient eux-mêmes surmontés par de nombreuses tumeurs emphysémateuses; et le lobe supérieur du côté droit avait des cellules qui auraient pu loger un grain de raisin. L'air s'était échappé d'un des lobules situés à la racine du poumon droit, dans le médiastin antérieur, derrière la plèvre; il s'était infiltré ensuite dans le tissu cellulaire de la poitrine et du cou. Il n'y avait pas d'air dans les cavités thoraciques. (*The Lancet*, août 1849.)

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la coqueluche signalent l'emphysème comme une complication très-rare de cette maladie; et tandis qu'ils regardent la dilatation bronchique comme très-fréquente, ils expliquent la rareté de la dilatation des vésicules par le mécanisme de la toux de la coqueluche, dans laquelle l'air ne pénètre qu'à peine dans les vésicules. Le fait précédent montre cependant que, lorsque le poumon est préparé par une bronchite antécédente, non-seulement les vésicules pulmonaires peuvent se dilater, mais encore se rompre dans le médiastin, et devenir le point de départ d'un emphysème, qui s'étend à la poitrine et au cou, et qui peut entraîner la mort par la gêne de la respiration. Copland cite (*Medical dictionnary*) 2 cas, dans lesquels il a observé cette complication de la coqueluche, mais il ne dit pas si cet accident a été mortel.

Péricardite (*De la valeur comparative des émissions sanguines et des mercuriaux dans le traitement de la*); par le Dr J. Taylor. — Nous avons inséré, il y a quelques années, un travail remarquable de M. Taylor, destiné à éclairer l'étiologie de la péricardite. On se rappelle que l'auteur admet deux grandes classes de péricardites : les unes qui se lient à l'existence du rhumatisme aigu, chez des sujets qui jouissaient antérieurement d'une bonne santé; les autres qui surviennent dans le cours d'une maladie des reins, ou chez des personnes dont la santé est déjà altérée. Dans l'examen thérapeutique auquel M. Taylor s'est livré, il a suivi la même classification. Il n'y a pas, en effet, de parité à établir, sous le rapport du pronostic, entre les péricardites de la première classe et celles de la seconde : ces dernières ont toutes été suivies de mort, tandis que l'auteur n'a compté qu'un petit nombre de décès parmi les premières. Comme résultat général, M. Taylor est

arrivé à ceci : que c'est bien moins le traitement que les différences dans l'âge, dans la santé antérieure des malades, et la nature des complications, qui exercent une influence favorable ou défavorable sur la terminaison de la péricardite. Voici, au surplus, les conclusions de l'auteur, relativement à l'emploi, dans cette maladie, des émissions sanguines et des mercuriaux.

Traitement par les émissions sanguines. 1° La durée de la péricardite est d'autant plus longue qu'il s'est écoulé plus de temps entre le commencement de la maladie et la première saignée. 2° La durée de la maladie est plus longue de moitié dans les cas où les saignées ont été faites après les quatre premiers jours à partir de l'invasion, que dans ceux où elles ont été pratiquées dans ces quatre premiers jours. 3° L'influence des saignées a été d'autant plus marquée qu'elles ont été plus abondantes, plus répétées, et pratiquées de meilleure heure. 4° Les saignées ne jugulent jamais la péricardite, quelque abondantes qu'elles aient été faites, quelque rapprochées qu'elles soient du début des accidents. 5° Dans plusieurs cas, la marche de la péricardite a été suspendue pendant un certain temps : cette suspension a toujours suivi immédiatement les émissions sanguines locales. 6° Il est probable que la péricardite rénale a une plus longue durée que la péricardite rhumatismale. 7° Les saignées doivent être moins abondantes et moins répétées dans la péricarde rénale, que dans la péricardite rhumatismale. 8° Les saignées diminuent probablement la mortalité en raccourcissant la durée de la péricardite ; mais l'auteur n'a pas eu la preuve directe de cette réduction dans la mortalité. 9° Les émissions sanguines, quelles qu'elles soient, saignées, ventouses, sangsues, soulagent presque constamment la douleur en commençant; mais ce soulagement n'est pas permanent. Rien ne porte à croire que les émissions sanguines locales aient, sous ce rapport, de la supériorité sur les émissions sanguines générales. 10° Les saignées n'ont jamais diminué la fréquence du pouls, excepté lorsqu'il y avait en même temps des signes de diminution dans l'inflammation. 11° La tendance à la syncope, qui existe dans quelques cas de péricardite, doit rendre sobre dans l'emploi des saignées. 12° Les larges saignées n'empêchent pas toujours le développement consécutif d'inflammation dans les organes internes.

Traitement par les mercuriaux. 1° Les cas dans lesquels les mercuriaux ont été donnés, dans les quatre premiers jours, ont eu une durée moyenne moindre de cinq jours que ceux où cette administration a été faite plus tard. 2° Les cas dans lesquels la sali-

vation est survenue, dans les quatre premiers jours, ont eu une durée moindre de deux jours que ceux dans lesquels cette salivation est survenue plus tard. 3° Il est assez difficile de déterminer quelle a été la part des mercuriaux dans l'amélioration, puisque tous les malades qui ont pris du mercure ont été également saignés, et que presque toujours les deux traitements ont été employés simultanément. 4° L'auteur est porté à penser que l'amélioration était due bien plutôt aux saignées qu'au mercure; et cela parce que la durée de la maladie a été plus longue chez les malades qui ont présenté la salivation dans les quatre premiers jours que chez ceux qui ont pris les mercuriaux sans présenter la salivation. L'administration des mercuriaux a coïncidé avec les émissions sanguines. Il n'en a pas été de même dans la salivation, et cependant l'amélioration a été rapide. 5° Si la salivation avait une influence marquée pour arrêter l'inflammation et pour provoquer l'absorption de ses produits, la durée de la péricardite, dans les cas de salivation, devrait être bien plus courte qu'elle ne l'est réellement. Voici, sous ce rapport, les résultats auxquels M. Taylor est arrivé: dans 16 cas, la salivation n'a été suivie d'aucune amélioration rapide dans la marche de la péricardite; dans 5 cas, l'amélioration a été très-sensible; dans 3 cas, il y a eu, au contraire, une aggravation dans l'étendue et dans l'intensité de la péricardite; dans 2 cas, le bruit de frottement a cessé deux jours avant l'apparition des premiers signes de la salivation; cependant, quelques jours après, il n'avait pas entièrement disparu. Dans 2 cas, la péricardite a cessé bientôt après la salivation; mais dans un de ces deux cas, la maladie était déjà en voie de résolution depuis quelques jours. Dans 7 cas, l'administration des mercuriaux n'a pas été suivie de salivation. Dans 8 cas, le traitement a été nul. Enfin il est des cas dans lesquels on a vu, pendant le cours de la salivation, se développer diverses espèces d'inflammations intérieures, des endocardites, des pleuro-pneumonies, des pneumonies, des pleurésies, des érysipèles et des rhumatismes. (*Dublin medical press*, août 1849.)

On voit que les recherches statistiques de M. Taylor, tout en étant plus favorables à l'emploi des émissions sanguines qu'à celui des mercuriaux, sont loin de justifier les résultats si remarquables attribués par M. Bouillaud à sa méthode des saignées coup sur coup. Cependant nous devons dire que si ces recherches ne confirment pas la possibilité de juguler la péricardite avec les émissions sanguines, elles démontrent toute l'utilité des saignées larges et répétées, pratiquées dans les premiers jours de la maladie.

Anévrysme de l'aorte abdominale (*Obs. d'*); **par le Dr Benson.** — Un homme de 34 ans, cocher, adonné à l'usage des boissons alcooliques, éprouvait, depuis trois ans, des douleurs dans les lombes, et ne rendait qu'une très-petite quantité d'urine, fortement colorée et sédimenteuse. Au mois de mai 1848, il entra à l'hôpital de Dublin, pour des douleurs dans l'abdomen et dans les lombes, particulièrement dans la région du rein gauche, douleurs qui augmentaient considérablement lorsqu'il montait à cheval. L'urine était peu abondante (une pinte et demie par jour); elle était fortement colorée, déposait du purpurate d'ammoniaque, mais ne contenait pas d'albumine. Sous l'influence des mercuriaux, peut-être aussi du séjour à l'hôpital, l'état de ce malade s'améliora notablement. Lorsqu'il sortit de l'hôpital, après quinze jours de séjour, il rendait deux pintes et demie d'urine naturelle, et n'avait plus de douleur dans la région du rein. Au mois de novembre 1848, mêmes accidents; mais cette fois, le malade commença à accuser une sensation de gêne à la région de l'estomac. En l'examinant, on découvrit une tumeur à l'épigastre, tumeur que l'on supposa être un anévrysme. Lorsqu'il entra dans le service de M. Benson, le 1er mars 1849, on constata chez lui les symptômes suivants : un peu de difficulté à respirer, lorsque le malade monte l'escalier ou se livre à quelque exercice; douleur vive et continuelle à la partie supérieure des lombes, particulièrement à la région du rein gauche; douleur de temps en temps dans l'abdomen, se reproduisant par intervalles avec un certain degré de gravité; tumeur pulsative, située entre la région épigastrique et l'hypochondre gauche, un peu au-dessus et à gauche de l'ombilic. Cette tumeur faisait entendre un bruit de soufflet simple. Le bruit de soufflet et les battements s'entendaient, quoique affaiblis, à la partie postérieure de l'épine. Tous deux étaient isochrones avec la systole des ventricules, et plus distincts dans la position couchée que dans la station debout. Les douleurs augmentaient communément la nuit ou lorsqu'il y avait de la constipation. Il n'existait plus d'irritation du côté de l'estomac. La tumeur avait le volume d'une orange, et les battements avaient le caractère expansif des anévrysmes. Malgré le séjour au lit et l'administration de la digitale à haute dose, la tumeur augmenta rapidement de volume. En même temps, la constipation devint plus rebelle, et les douleurs dans l'abdomen et dans les lombes devenaient extrêmement vives. Pour les calmer, il fallut donner de l'opium. Le 23 avril, les douleurs étaient devenues presque intolérables. Dans la soirée, on le trouva dans un état d'insensibi-

lité complète, la face pâle et cadavéreuse, les lèvres et les gencives décolorées, les yeux roulés sous les paupières; les lèvres à demi entr'ouvertes, avec un peu d'écume; la respiration lente, le pouls à peine sensible; la tumeur de l'épigastre était un peu aplatie, ses battements se percevaient encore, quoique avec difficulté; il n'y avait plus de bruit de soufflet; on diagnostiqua une rupture de l'anévrysme dans le péritoine, rupture toujours promptement mortelle. La mort eut lieu une heure et demie après. En ouvrant l'abdomen, on découvrit une énorme quantité de sang, faiblement coagulé, dans le bassin et dans les hypochondres. Le foie était sain, quoique soudé aux organes voisins par des adhérences anciennes; la rate offrait des adhérences analogues; le pancréas et le duodénum croisaient la partie inférieure de la tumeur anévrysmale; l'extrémité pylorique de l'estomac, réduite au volume de l'intestin, recouvrait la partie supérieure de la tumeur. Ces deux organes étaient parfaitement sains; il en était de même du poumon et du cœur, si ce n'est que celui-ci était un peu chargé de graisse au niveau du ventricule droit. Les reins étaient très-vasculaires; le rein gauche surtout était fortement augmenté de volume et très-congestionné, mais sans autre altération. Malgré la présence de douleurs si vives dans la région des lombes, il n'existait aucune lésion de la colonne vertébrale; le sac anévrysmal naissait de la paroi antérieure du vaisseau; il avait le volume du poing d'un adulte, était arrondi et très-ferme par suite de la présence des caillots. C'était immédiatement au-dessous du bord inférieur du pancréas que s'était faite la fissure par laquelle avait eu lieu l'hémorrhagie. L'aorte communiquait avec le sac par une ouverture circulaire, située à sa partie antérieure, ayant le diamètre d'un pouce, à bords épais et arrondis, et comprenant l'origine du tronc cœliaque, de sorte que ce tronc s'ouvrait non dans l'aorte, mais dans le sac anévrysmal. Les branches du tronc cœliaque étaient presque oblitérées; les artères mésentérique supérieure et rénales étaient plus petites que d'ordinaire. La membrane interne de l'aorte était parsemée d'écailles calcaires et de plaques athéromateuses. (*Dublin medical press*, mai 1849.)

Le diagnostic des anévrysmes de l'aorte abdominale ne présente, en général, que peu de difficultés, lorsqu'il existe une tumeur pulsative appréciable; mais il n'en est pas de même dans les premiers temps de leur développement : aussi doit-on recueillir tous les faits dans lesquels on a suivi avec soin la marche de la maladie. On voit que chez ce malade, il a existé des douleurs très-vives,

souvent intermittentes, dans la région lombaire. Ces douleurs très-vives, anormales par leur siége, par leur marche et par leur ténacité, ont été notées, depuis quelques années, dans ces anévrysmes, par M. Reatty, qui les a vues occuper tantôt la région lombaire, tantôt l'hypogastre, et même les extrémités inférieures. Chez le malade, objet de l'observation précédente, il y avait en outre des douleurs dans la région des reins et une constipation assez rebelle; or, l'autopsie a montré que les reins ne présentaient que de la congestion. On peut donc se demander si ces douleurs, survenant du côté des reins, sans altération dans la composition de l'urine, si même la constipation opiniâtre, ne sont pas des symptômes qui appartiennent en propre aux anévrysmes de la partie supérieure de l'aorte abdominale. L'observation des faits de ce genre pourra seule juger la question.

Sarcôme scrofuleux ou **hypertrophie glanduleuse** (*Du*); réflexions cliniques, par le professeur Langenbeck. — A l'occasion d'un sarcôme fibreux enlevé dans l'aisselle, le professeur Langenbeck a appelé l'attention de ses auditeurs sur la production pathologique désignée par Lobstein sous le nom de *sarcôme scrofuleux*, et par M. Lebert, sous le nom d'*hypertrophie glandulaire*. Le diagnostic de ce genre de tumeur est d'autant plus important, qu'un examen superficiel pourrait faire croire quelquefois à un fongus médullaire ou à une production encéphaloïde. Voici les caractères les plus saillants de cette dégénérescence. — 1° Sujets le plus ordinairement encore jeunes, ayant déjà été antérieurement affectés d'engorgements glandulaires, ou d'un extérieur scrofuleux, d'une structure grêle, d'une constitution débile. — 2° Le siége primitif de la production morbide est dans les glandes lymphatiques. Elles sont attaquées les unes après les autres, augmentent de volume, sont encore isolées au commencement par un tissu fibreux plissé; plus tard elles se confondent entre elles, et ne forment plus à la fin qu'une masse compacte, d'un volume considérable. Ce n'est qu'à la surface externe, qui paraît composée d'un certain nombre de téguments de sphères agglomérés, qu'on reconnaît que la tumeur est constituée par plusieurs engorgements séparés, dont la base s'est en quelque sorte soudée ensemble. — 3° Lorsqu'on fait une section dans une semblable tumeur, elle présente une surface circulaire lisse, brillante, d'un rouge pâle, dont on peut exprimer facilement et en abondance un suc analogue à la

lymphe. — 4° A l'examen microscopique, ce suc, aussi bien que le parenchyme de la tumeur, est en majeure partie composé des noyaux et de cellules glandulaires, granules propres, qui surpassent en grandeur les corpuscules de la lymphe; lorsque le développement est considérable, on trouve encore en abondance des molécules calcaires, répandues dans le parenchyme celluleux, lui-même réuni par un tissu fibreux assez serré. Les vaisseaux lymphatiques sont élargis d'une manière *colossale;* ils ressemblent aux conduits galactophores dans l'hypertrophie mammaire, dans ce qu'on a appelé le cirsocèle ou *cystosarcoma mammæ.* — 5° Les tumeurs s'accroissent assez rapidement, bien qu'en proportions égales, sont assez molles, tout à fait indolentes, n'influent pas d'une manière sensible sur la nutrition, et ne provoquent aucune dyscrasie fâcheuse; elles peuvent s'étendre d'une manière incroyable, et envahir toutes les glandes et tous les amas de glandes ou corps, sans exception; il peut enfin survenir une inflammation secondaire, avec suppuration, abcès, conduits fistuleux, consécutifs, et en résulter une destruction partielle de la tumeur. — 6° Au sommet de l'excroissance, une semblable tumeur s'étend aussi dans les organes voisins; par exemple, des glandes bronchiques dans les poumons, des glandes mésentériques à la rate; ou bien en exerçant une compression lente et graduelle, elle se fraie un chemin d'une cavité dans une autre, par exemple, du trigone superclaviculaire, dans la cavité thoracique. (*Deutsche Klinik*, novembre 1849.)

Étranglement intestinal (*Sur la hernie mésocolique comme cause de l'*); obs. par le Dr Th.-B. Peacock, médecin du Royal free hospital. — Les auteurs, en énumérant les causes diverses de l'étranglement interne, signalent habituellement les hernies épiploïques mésentériques et mésocoliques. Toutefois les cas qu'ils ont décrit sous ce nom ne sont à vrai dire pour la plupart que des étranglements d'une portion d'intestin à travers des éraillures de l'épiploon, du mésentère ou du mésocolon. Les cas de cette espèce ne sont pas rares, et nous pouvons citer des observations de de Haen et Knobloch (*Rat. medendi*, t. III, p. 359, et dissert.; Lug. Butav., 1797), de Saucerotte (*Méd de l'Acad. de chirurg.*, t. IV, p. 239), de Monro (*Obs. on crural hernia*, p. 12), de Rokitansky (*Med. Jarb.*, 1836), de Grosse (*Path. anat.*, 1845), de Ranking (*Dubl. journal*, t. XV, p. 294), de Davis (*Med. gaz.*, 1838), de Phillips (*Med.-chir. trans.*, t. XXXI, p. 14), de Hutton (*Trans. of path. Society of Dublin*), etc. etc. On ne peut cepen-

dant pas donner à juste titre le nom de hernies à ces étranglements qui s'opèrent dans l'intérieur même de la cavité abdominale ; mais il n'en est pas de même de celles que sir Astley Cooper a appelées *hernies mésocoliques :* dans cette affection, il existe une ouverture dans un des replis du péritoine qui forment le mésentère ou le mésocolon ; les intestins pénètrent par cette ouverture dans l'épaisseur de ses replis, séparent les deux feuillets qui les composent, et viennent constituer de véritables hernies situées dans un sac extérieur à la cavité abdominale et qui est constitué par les replis du péritoine. C'est là une maladie rare, dont Astley Cooper a rapporté les deux premiers exemples connus dans son *Traité des hernies.* Voici les deux faits qui ont été observés par M. Peacock.

Observation I. — Un homme de 30 ans entra à l'hôpital, le 25 avril 1849, malade depuis quatre jours, et atteint d'un typhus fort grave; il succomba à cette maladie au 9e jour. A l'*autopsie*, on découvrit, en ouvrant l'abdomen, une disposition qu'on n'avait pas soupçonnée. La cavité abdominale ne paraissait renfermer qu'une portion du foie, l'estomac et le colon transverse; mais pas de traces de l'intestin grêle. Il y avait une bride petite mais épaisse, établissant des adhérences entre le commencement du colon transverse et le lobe droit du foie, à droite de la vésicule biliaire. Dans ce point, le colon se dirigeait à gauche, puis il descendait perpendiculairement au milieu de l'abdomen jusqu'au détroit supérieur du bassin. Là il se réfléchissait subitement en haut et venait reprendre la position normale qui occupe l'S du colon. Le reste de l'intestin parcourait son trajet normal. La portion descendante du colon qui descendait verticalement était refoulée en avant par une tumeur située derrière elle et qui faisait saillie à droite et à gauche de lui. En refoulant de côté cet intestin, de manière à examiner le mésocolon, on découvrit une tumeur qui pouvait avoir le volume des deux poings réunis. En suivant de bas en haut le colon à partir de la tête du cœcum, on voyait une bande de mésocolon passer du voisinage de la terminaison de l'iléon vers le milieu du mésocolon transverse; cette bande formait la limite droite de la tumeur, tandis qu'à gauche elle était limitée par la portion descendante du colon ; en bas, le sac répondait aux limites du bassin et en haut au colon transverse. L'intestin grêle, qui établissait la communication avec le cœcum, s'échappait de cette masse, à 2 pouces du cœcum, par une ouverture à bords concentriques, par laquelle on pouvait glisser facilement le doigt dans

le sac. De la partie supérieure de l'iléon, le mésentère se perdait dans le mésocolon de la portion ascendante du colon et de la tête du cœcum. A l'intérieur, le sac était un peu opaque et un peu épaissi, surtout en bas, où il adhérait par plusieurs brides épaisses au péritoine des rebords du bassin, tandis qu'en dedans il était lisse et glissant, quoique opaque. Tout l'intestin grêle, excepté le duodénum, était renfermé dans l'épaisseur du mésocolon : le jéjunum pénétrait dans le sac à la partie postérieure et supérieure, et l'iléon en sortait à son bord droit et inférieur. Le sac était couvert de graisse en quantité médiocre dans beaucoup de points, pas assez cependant pour empêcher de distinguer les circonvolutions intestinales. Épiploon et mésentère parfaitement sains ; aucune altération de l'intestin. A 18 pouces environ au-dessus de la terminaison de l'iléon, il y avait un diverticulum de 2 pouces de long, offrant à peu près le quart du diamètre de l'intestin grêle.

Chez ce malade, les symptômes observés pendant la vie, et les altérations anatomiques trouvées après la mort, ne se rapportaient nullement à l'obstruction intestinale, et d'après les renseignements pris auprès des parents du malade, il n'avait jamais présenté rien de particulier du côté des voies digestives. Il n'en est pas de même dans le cas suivant, où on observa tous les symptômes de l'iléus.

Obs. II. — Un charretier âgé de 27 ans fut pris, au moment où il venait de déjeuner, le 10 avril 1843, de douleurs vives dans l'estomac et de vomissements. Il entra dans la soirée à l'hôpital d'Edimbourg; il n'avait pas été à la garde-robe depuis la veille, deux heures après midi ; il accusait des douleurs dans l'estomac, l'abdomen était sensible et ballonné; le malade vomissait tout ce qu'il prenait, et avait aussi des crampes dans les muscles des extrémités inférieures. Ces accidents continuèrent, malgré un traitement approprié, la constipation persista; les vomissements prirent bientôt le caractère des matières fécales. Les muscles des extrémités inférieures et les muscles abdominaux étaient dans un état de spasme continuel ; l'abdomen était extrêmement sensible et ballonné, la face pâle et anxieuse, les extrémités froides, le pouls petit et fréquent. Les accidents continuèrent en s'aggravant, jusqu'à la mort, qui eut lieu quarante et une heures après le début des premiers phénomènes.

Autopsie. En ouvrant la cavité abdominale, on aperçut le colon descendant situé au devant du cœcum et de la portion ascendante du colon. La partie médiale et latérale gauche de l'ab-

domen était occupée par une tumeur volumineuse, dont la paroi extérieure, mince et transparente, laissait apercevoir l'intestin grêle fortement distendu et d'une couleur rouge foncé. Cette tumeur n'était autre qu'une hernie de l'intestin grêle, dans l'épaisseur des replis du mésocolon gauche. Tout l'intestin grêle, excepté le duodénum, se trouvait renfermé dans le dédoublement des feuillets du péritoine. Le jéjunum pénétrait en haut dans le sac, en sortait pour y rentrer bientôt, et l'iléum s'en échappait à 2 pouces environ au-dessus du cœcum. Le jéjunum et la portion supérieure de l'iléum étaient fortement distendus, sans être congestionnés; mais dans le point où l'iléum sortait du sac, les parois de l'intestin étaient fortement enflammées, livides et presque gangrenées; la membrane muqueuse, dans le point correspondant, était tout à fait noire. En retirant l'intestin grêle du sac herniaire, on aperçut le point de l'étranglement, situé à 2 pouces environ au-dessous de la valvule iléo-cœcale. Dans ce point, les parois de l'intestin étaient fortement épaissies; l'inflammation commençait immédiatement au-dessus de l'étranglement, et correspondait au bord tranchant formé par le mésocolon, au-dessous duquel l'intestin sortait, pour rentrer dans la cavité abdominale. Cette ouverture du sac n'était pas étroite; au contraire, elle eût pu loger les quatre doigts; son bord inférieur était épais, et constitué en partie par une des artères mésocoliques. La hernie était évidemment ancienne, ainsi qu'on pouvait en juger par la présence d'adhérences celluleuses et par la rétraction permanente de l'iléon, à partir du moment où il était sorti du sac. Celui-ci, dont on put facilement apprécier la disposition, lorsqu'on eut enlevé toute la masse de l'intestin grêle, était formé en avant par l'expansion du feuillet postérieur du mésocolon gauche. Le pancréas et le duodénum croisaient son bord supérieur; son bord droit était formé par le colon descendant et le feuillet antérieur du mésocolon. A gauche et en bas, le sac se continuait avec le péritoine, qui revêt les muscles péritonéaux et le petit bassin. Le sac était mince et transparent, excepté dans le point où il se continuait avec le péritoine des parois abdominales; dans ce point, il était épaissi, et opaque en certains endroits.

Pour bien comprendre le mécanisme de cette forme de hernie, il faut se rappeler qu'au niveau du point où l'intestin grêle passe sous l'artère mésentérique supérieure, et prend le nom de jéjunum, il reçoit un feuillet du péritoine, dérivé du feuillet le plus postérieur des deux, qui se réfléchissent d'arrière en avant, après

avoir formé l'épiploon, lequel feuillet constitue le feuillet inférieur du mésocolon. Si donc, dans ce point, le péritoine manque en quelque sorte, près de l'épine, de manière à laisser une ouverture dans le feuillet antérieur du mésocolon, il finit par se constituer un véritable sac herniaire. En effet, l'intestin est sorti de la cavité naturelle, et se trouve contenu dans un sac formé par le péritoine. La question vraiment importante est celle de savoir comment se forme cette ouverture dans le feuillet antérieur du mésocolon. Astley Cooper pense qu'il y a presque toujours dans ces cas une disposition vicieuse et congéniale du péritoine. Le fait est que, dans la plupart des cas connus de cette hernie, on ne trouve, dans les antécédents du malade, aucune cause de violence de nature à expliquer ces espèces de rupture. Astley Cooper a fait remarquer que cette forme de hernie était peu susceptible d'étranglement, par la raison que l'intestin déplacé n'est pas soumis à ces alternatives de pression qui entraînent, dans les hernies, l'épaississement ou la contraction de l'orifice du sac. On voit cependant, par l'histoire du second malade, que l'étranglement est possible, et cela sans rétraction de l'anneau, par la seule compression exercée par le contact de ses bords. (*London journal of medicine*, octobre 1849.)

Rhumatisme articulaire chronique (*Sur l'emploi des applications locales de teinture alcoolique d'iode dans le traitement du*); par le Dr Gros, de Wesserling. — L'emploi de l'iode a été conseillé, depuis nombre d'années, dans le traitement des affections scrofuleuses des articulations et avec des succès remarquables; mais on ne trouve nulle part ce médicament recommandé dans le véritable rhumatisme articulaire chronique, indépendant de toute diathèse scrofuleuse, dans le rhumatisme chronique qui survient chez des individus vigoureux et qui n'a pas encore la gravité des tumeurs blanches. On verra, dans les observations suivantes, que l'iode, sous la forme de teinture alcoolique, en applications simples, est un moyen précieux à toutes les périodes du rhumatisme chronique, dès qu'il y a altération des tissus.

Observation Ire. — Un maréchal des logis chef des lanciers, âgé de 28 ans, d'une constitution robuste, avec légère tendance au lymphatisme, fut atteint, il y a six ans, tandis qu'il était en garnison à Paris, d'un rhumatisme articulaire aigu, qui passa à l'état chronique, et ne guérit que fort lentement, sous l'influence de

l'iodure de potassium à l'intérieur, de bains de vapeurs, et de vésicatoires volants sur toutes les articulations malades; il en eut jusqu'à sept à la fois. Dans le cours de cette affection, il fut pris, à plusieurs reprises, d'un écoulement uréthral, qui n'était qu'éphémère, et disparaissait en peu de jours sans traitement spécial. Au bout d'un an environ, le malade put reprendre son service, qu'il continua sans interruption jusqu'au mois de novembre 1846. Dans le courant de l'hiver de 1846 à 1847, le malade éprouva, à plusieurs reprises, des douleurs dans les articulations des genoux, des hanches et des pieds. Ces douleurs, accompagnées d'un peu de gonflement des articulations du pied, ne furent pas d'abord persistantes, et sauf des interruptions de peu de durée, le malade continua son service jusqu'au mois de mai 1847. Dans le courant de ce mois, étant en garnison à Nancy, il fut envoyé, après les manœuvres du matin, en estafette, dans une localité voisine, et fit ce jour-là douze lieues à cheval. Sous l'influence de cette fatigue, les douleurs articulaires des extrémités inférieures reparurent dès le lendemain; elles s'accompagnèrent de gonflement, de fièvre, et d'un léger écoulement uréthral qui disparut spontanément au bout de peu de jours. Entré à l'hôpital de Nancy, le malade y fut traité sans succès par des émissions sanguines locales, des cataplasmes, des applications narcotiques. Le rhumatisme, loin de s'amender, envahit bientôt les hanches et les articulations des membres supérieurs. Vers le mois de juillet, avant que l'état aigu fût entièrement dissipé, le malade fut envoyé aux eaux de Bourbonne, où il séjourna pendant trois semaines. Sous l'influence de l'action excitante des eaux, la situation du malade empira, le gonflement articulaire et la roideur augmentèrent, la fièvre devint plus intense. Enfin, dans les derniers jours de son séjour à Bourbonne, M. K. fut atteint d'un coup de sang, contre lequel on employa avec succès les saignées générales. Le malade, sur l'avis du médecin des eaux, se rendit dans sa famille, à Strasbourg, pour y passer le reste de son congé de convalescence. A son arrivée, au commencement du mois d'août 1847, le malade se trouvait dans la position la plus affligeante; l'articulation du genou gauche était le siége d'un épanchement considérable (hydarthrose); le genou droit offrait une augmentation de volume, due au contraire au gonflement des extrémités articulaires des os et de leurs cartilages et à l'engorgement des parties fibreuses entourant l'articulation. Le malade marchait sans béquilles, sans grandes douleurs. Réapparition de l'écoulement uréthral, qui, comme les

précédents, disparut spontanément, au bout de huit jours, sans traitement spécial. (Émissions sanguines locales sur les parties les plus douloureuses, traitement interne par les pilules de sublimé.) Le 5 octobre, on revint à l'emploi intérieur des laxatifs. Quant au traitement externe, on fit, sur les articulations tibio-tarsiennes et scapulo-humérales, des frictions stibiées; sur celles des poignets, des applications de teinture d'iode; et sur les genoux, on appliqua des vésicatoires volants à plusieurs reprises. On sentait, en palpant les genoux, les poignets et les épaules, et en faisant exécuter des mouvements aux membres, un craquement particulier, un frottement, indiquant probablement des lésions des cartilages articulaires. Ce traitement mixte amena une amélioration générale notable : poignets presque dans l'état normal; le malade pouvait mouvoir les doigts, même écrire; l'articulation scapulo-humérale gauche était toujours très-douloureuse, et le bras dans l'immobilité. Vers le 10 novembre, rechute avec fièvre, mais moins intense que la première. Réapparition de l'écoulement uréthral. Retour aux antiphlogistiques et aux purgatifs, consécutivement à l'iodure de potassium et aux applications de teinture d'iode. Le 2 janvier suivant, on employa le vin de semences de colchique, auquel il fallut renoncer après douze jours, à cause des superpurgations et des vomissements. Le gonflement des articulations avait disparu; les genoux, l'épaule droite, les poignets, n'étaient ni gonflés ni douloureux; la contracture des orteils subsistait, ainsi que l'immobilité du bras gauche. On continua les applications iodées, en y ajoutant des bains salins. Le 15 février, les articulations tibio-tarsiennes et coxo-fémorales des deux côtés étaient très-douloureuses; les orteils étaient rétractés dans une extension forcée. L'état des extrémités supérieures n'était pas meilleur; les mouvements de l'articulation scapulo-humérale droite étaient tout à fait impossibles; les poignets offraient un mélange d'hydarthrose et de gonflement fibreux articulaire; les coudes étaient assez libres. Dans le bras gauche, le malade éprouvait des fourmillements, qu'il rapportait au coup de sang qui avait suivi l'emploi des eaux; la locomotion était impossible sans béquilles; le moindre mouvement d'un membre, en partie ou en totalité, occasionnait des douleurs très-vives et persistantes; les urines avaient une teinte rouge foncé, mais sans sédiment; sommeil rare, excitation fébrile vers le soir. Le malade fut soumis à l'emploi de ventouses scarifiées et de purgatifs tous les deux jours (calomel, 1gr.,50 par jour, en six doses). Sous l'influence de

ce traitement, les douleurs disparurent promptement, ainsi que la fièvre; mais les lésions anatomiques des articulations subsistèrent. Le 20 août, on commença les applications de teinture d'iode sur les articulations tibio-tarsiennes et sur celles des deux genoux; puis, chaque jour, on l'appliquait sur une nouvelle articulation, jusqu'à ce que toutes fussent ainsi soumises à l'action du médicament. A l'intérieur, on prescrivit l'iodure de potassium à la dose de 0gr.,50 au début, et en augmentant chaque jour jusqu'à 3gr. L'amélioration du gonflement fut prompte, et apparut d'abord sur les articulations qui avaient été soumises les premières à l'action de l'iode. L'hydarthrose du genou gauche se dissipa promptement; et, vers le 16 septembre, cette articulation avait repris son volume et sa forme normale; les articulations étaient entièrement indolentes, la marche ne causait pas de douleurs dans la plante des pieds, les craquements ne subsistaient plus qu'aux articulations des orteils, dont la rétraction avait disparu; restait encore la roideur dans les mouvements, qui disparut par le massage. La guérison était complète.

Obs. II. — Un homme de 25 ans conservait, à la suite d'un premier rhumatisme, un gonflement assez notable du genou droit, sans hydarthrose, qui ne l'empêchait pas de vaquer à ses occupations. Dans l'été de 1846, il contracta un nouveau rhumatisme, qui disparut en trois semaines, mais en laissant des douleurs vives, avec gonflement dans les articulations des genoux et des cous-de-pieds; le malade ne pouvait marcher, des mouvements actifs et passifs occasionnaient de vives douleurs. (Administration d'iodure de potassium à l'intérieur, application de teinture d'iode sur les quatre articulations malades.) Après quinze jours de ce traitement, toute douleur articulaire avait cessé; les articulations avaient repris leur volume normal, même le genou droit, qui était gonflé avant l'attaque; il restait un peu de gêne du mouvement, que le massage fit disparaître.

Obs. III. — Un charpentier âgé de 23 ans, entré à l'hôpital pour un rhumatisme articulaire aigu, y fut traité par les applications antiphlogistiques locales, les sangsues *loco dolenti*, et la potion stibiée. Le rhumatisme parut se circonscrire dans le coude droit. On appliqua successivement quinze vésicatoires sur l'articulation, sans obtenir autre chose qu'un peu de soulagement; vingt-deux jours d'application de teinture d'iode firent justice de l'engorgement des parties fibreuses. A cette époque, les mouvements du membre étaient possibles, sauf celui de supination, qui

était incomplet; les douleurs étaient nulles dans les mouvements.

Obs. IV. — Un valet de ferme, âgé de 40 ans, avait eu, à plusieurs reprises, dans sa jeunesse, des rhumatismes musculaires et articulaires, chez lequel un rhumatisme aigu passa à l'état chronique, et fut traité, pendant près de deux ans, par tous les moyens possibles, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur. Le 15 novembre 1847, on commença les applications de teinture d'iode; gonflement considérable du genou droit et de l'articulation tibio-tarsienne gauche, avec douleur vive; articulation tibio-tarsienne droite moins enflée, mais moins douloureuse; douleur vive dans l'épaule droite, mais sans gonflement; douleur vive et tuméfaction considérable du poignet gauche; crépitation et frottement assez rude dans les mouvements des articulations, surtout dans ceux du genou gauche; gonflement indolore des extrémités métacarpiennes, des premières phalanges de l'indicateur et du médius des deux mains; marche difficile, sans béquilles, et occasionnant de vives douleurs. Le traitement fut continué du 10 novembre au 20 mars suivant, il ne fut interrompu que par suite d'une pneumonie intercurrente. Après ces quatre mois de traitement, il ne restait de douleur nulle part; le genou était libre, de volume normal; le poignet gauche désenflé; les articulations tibio-tarsiennes aussi, de même que celles des doigts des deux mains; cependant il restait encore une gène considérable dans les mouvements; la malade marchait sans douleur, mais avec difficulté et avec l'appui d'une canne.

On voit, par les observations précédentes, que les applications de teinture d'iode ont agi surtout de deux manières: en calmant les douleurs et en facilitant la résolution des gonflements articulaires chroniques. Le mode d'application de la teinture d'iode est des plus simples: l'auteur de ce travail recommande celle de la pharmacopée de Strasbourg, qui contient une partie d'iode pour 10 parties d'alcool à 33°. Il n'y a pas grande différence entre cette teinture et la pharmacopée de Paris. Au reste, l'on imbibe de la substance une compresse longuette, on l'enroule autour de l'articulation malade, puis on la fixe par quelques tours de bande. Le pansement doit en général être renouvelé matin et soir; cependant sur les peaux fines et délicates ou quand il se produit des phlyctènes (ce qui est rare), on peut éloigner les applications ou étendre la teinture de plus ou moins d'eau. Cette précaution est encore utile, lorsqu'il y a des solutions de continuité de la peau, ou

quand, après avoir enlevé les premières écailles épidermiques formées par le contact de l'iode, la peau au-dessous est très-sensible et très-mince. Il est sans exemple de voir ces applications déterminer une inflammation vive de la peau ; tout au plus occasionnent-elles des démangeaisons, une légère chaleur et un sentiment de tension dans les parties soumises à l'action de la teinture. (Thèses de Strasbourg, 1848.)

Ophthalmies (*De l'emploi de l'acétate de plomb, selon la méthode de M. Buys, dans le traitement de quelques*) ; par le Dr F. Cunier.— L'extension toujours croissante de l'ophthalmie dite militaire ou contagieuse dans la classe pauvre et ouvrière de la Belgique, son opiniâtre persistance dans l'armée de ce pays, ont provoqué de nombreux travaux sur la thérapeutique à opposer à cette terrible maladie. Les ophthalmologistes s'étaient arrêtés, dans ces derniers temps, à l'emploi de la cautérisation au moyen du nitrate d'argent fondu. Mais cette dernière méthode, si efficace, a ses inconvénients : d'abord elle ne peut être employée que par un chirurgien bien pénétré des conditions pathologiques auxquelles la cautérisation est applicable, et dont la main a été parfaitement exercée à cette opération ; ensuite cette cautérisation est des plus douloureuses. Des expériences comparatives viennent d'être faites en grand, au dépôt des ophthalmiques de Namur, entre la méthode de M. Hairion, qui consiste à pratiquer la cautérisation avec la solution de nitrate d'argent appliquée à l'aide d'un pinceau, et celle de M. Buys, qui consiste à déposer, à l'aide d'une petite spatule, ou mieux encore, d'un pinceau, une couche d'acétate de plomb neutre, réduit en poudre impalpable. Le résultat n'a pas été douteux : les malades traités par la méthode de M. Buys ont guéri rapidement ; il n'en a pas été de même de ceux traités par la cautérisation avec la solution de nitrate acide d'argent. Voici en quoi consiste la méthode de M. Buys : il fait choix d'acétate de plomb neutre, préalablement éprouvé et réduit en poudre impalpable; un pinceau en miniature, du volume de ceux ordinairement usités pour l'emploi des caustiques liquides, est mouillé d'eau, afin de pouvoir être chargé de poudre plombique (il faut, pour couvrir toute la face interne d'une paupière, un grain ou un grain et demi d'acétate de plomb). Si l'on veut toucher en bas, on ordonne au malade de regarder en haut, et on abaisse la paupière inférieure, comme on le fait pour la cautérisation. L'acétate de plomb, dont le pinceau est chargé, est alors uniformé-

ment étendu sur toute la surface conjonctivale à modifier. Ce temps terminé, on maintient la paupière renversée jusqu'à ce que les larmes soient venues dissoudre l'acétate de plomb. Si quelque portion de ce sel est de trop, on l'enlève avec le pinceau. Pour appliquer l'acétate de plomb en haut, on retourne la paupière, toujours comme pour la cautérisation, et la portion conjonctivale malade est recouverte avec le sel. Ici la dissolution se fait plus lentement; l'humidité fournie par la muqueuse est, le plus ordinairement, insuffisante, et l'on est obligé de la toucher avec le pinceau imbibé des larmes qui s'accumulent dans les angles. Dès que l'acétate plombique est dissous par les larmes et a pénétré dans ce tissu, on voit celui-ci se crisper, se contracter fortement; il survient même souvent (surtout à la paupière supérieure) une espèce d'efflorescence sanguine. Mais le phénomène le plus ramarquable, c'est que les granulations, si elles n'ont qu'un volume moyen, et leurs sillons, lorsqu'elles en offrent, disparaissent. La membrane apparaît lisse et unie, aussi longtemps qu'elle reste tendue et exposée à l'air. L'aspect blanc éclatant que le plomb lui imprime ne se manifeste en général qu'après la reposition de la paupière. Lorsque les granulations offrent un volume considérable, et que la conjonctive offre des sillons très-profonds, le poli ne s'obtient pas dès la première application; mais on l'a vue se manifester au deuxième ou au troisième attouchement. Le contact de l'acétate de plomb avec la muqueuse palpébrale détermine un sentiment très-prononcé d'astriction et de cuisson. Il y a rarement production de véritable douleur: ce sentiment disparaît bientôt, pour renaître au moment où la paupière touchée est remise en place. Il se manifeste alors un flux de larmes blanches, brûlantes, qui cesse dans un espace de temps qui varie entre quelques secondes et deux ou trois minutes; il se prolonge rarement davantage. L'œil peut alors être tenu ouvert; si c'est la paupière supérieure qui a été touchée, la sensation de gravier, permanente ou revenant par intervalle, que déterminait l'inégalité de la muqueuse, a disparu; on ne ressent plus que l'engourdissement dans la partie; et pendant une ou deux heures, il s'écoule parfois, à des intervalles éloignés, quelques larmes chaudes; lorsque l'attouchement a eu lieu en bas, la gêne reste assez prononcée durant quelques heures; l'engourdissement est plus fort, plus persistant, et s'accompagne même du retour par intervalle du sentiment de cuisson, perçu au moment de l'application; la réaction du côté de l'œil est nulle. Si on a affaire à des granulations indolentes, la légère injection

de la conjonctive oculaire qui survient se dissipe immédiatement; si, au contraire, cette conjonctive est injectée, s'il y a vascularisation de la cornée, une diminution des plus manifestes dans le calibre et le nombre des vaisseaux peut être constatée après quelques heures. Le premier attouchement est toujours suivi du développement d'un certain gonflement, et parfois d'œdème des paupières; après vingt-quatre ou quarante-huit heures, tout a disparu. L'application des compresses imbibées d'eau de Goulard camphrée, mieux encore, l'usage de compresses sèches frottées avec du camphre, hâtent considérablement la résolution de cet état. C'est à ces mêmes moyens que l'on peut avoir recours, lorsque l'application de sel de plomb est suivie d'une persistance trop vive du sentiment de cuisson ou de douleur. M. Buys attaque d'abord, en général, les granulations des paupières supérieures; parfois il ne touche qu'une seule paupière le même jour; deux ou trois jours plus tard, il attaque les paupières inférieures. Après deux ou trois jours de repos, il va à la recherche des portions de conjonctive altérées, principalement dans les angles, qui ont pu échapper à l'application, et il les touche immédiatement. Il ne faut revenir à une nouvelle application que lorsque les traces de la première ont disparu, ou du moins ont diminué considérablement. Cette disparition est d'autant plus prompte que l'affection est plus aiguë, ou que l'écoulement des larmes est plus abondant. Le sel plombique met parfois un temps considérable à se détacher; cette lenteur de l'acétate de plomb à disparaître a conduit M. Buys à examiner la question de savoir à quelle époque et à quel signe on peut reconnaître que l'affection granuleuse est parfaitement guérie. Après un certain temps, dit M. Buys, l'aspect blanc de la muqueuse cesse d'être homogène; par suite de l'élimination progressive du sel dont elle a été saturée, on ne remarque plus que quelques traînées diffuses, offrant çà et là une sorte de tatouage pulvérulent. Or, dans les points où l'élimination complète s'est opérée, on peut apprécier parfaitement l'intégrité de la conjonctive revenue à l'état normal, et en conclure, par analogie, la guérison complète, qui ne sera objectivement appréciable qu'après la disparition totale du sel plombique. Si donc, pendant un temps assez long, un mois, six semaines, par exemple, la muqueuse a cessé de sécréter, si les granulations se sont effacées, si la conjonctive a repris son poli, et ne présente plus d'autres traces de l'affection que la présence du sel plombique, on peut considérer le malade comme parfaitement guéri. C'est dans les

granulations, surtout dans celles qui sont propres à l'ophthalmie dite militaire ou contagieuse, que M. Buys a surtout employé le sel de plomb. Mais M. Cunier dit en avoir obtenu les meilleurs effets dans l'ophthalmie catarrhale aiguë et chronique, dans les hypertrophies capillaires très-prononcées, celle des follicules muqueux conjonctivaux fortement engorgés, dans la blennorrhée scrofuleuse avec boursouflement et relâchement des conjonctives, vascularisation des cornées, et tuméfaction considérable des bords palpébraux; et dans l'ophthamie catarrho-scrofuleuse de longue date, avec ulcération kératique. Enfin, suivant M. Cunier, les applications plombiques peuvent être employées avec le plus grand avantage, comme *abortives*, dans toutes les inflammations où l'on recommande le nitrate d'argent, soit en application avec le crayon ou en solution concentrée, soit en collyre ou en pommade, à dose plus ou moins élevée. (*Gazette médicale de Paris*, juillet 1849.)

Toxicologie.

Empoisonnement par l'arsenic (*Observ. d'—, suivi de la gangrène dite spontanée d'un des membres inférieurs*); par le professeur Forget, de Strasbourg. — Un homme de 63 ans, de forte constitution, teinturier, judiciairement poursuivi pour cause de viol, chercha à se donner la mort en avalant 60 grammes d'acide arsénieux, délayé dans un demi-verre d'eau-de-vie. Cela se passait le 10 juin 1848, à dix heures du soir. Une heure après, survinrent des vomissements abondants, puis des coliques, et des selles répétées. Trouvant que la mort était lente à venir, le patient se rendit sur les bords du Rhin, remplit ses poches de cailloux et se jeta à l'eau; les douaniers l'aperçurent, le pêchèrent, et le conduisirent à l'hôpital civil, où il arriva le 11 juin, à huit heures du matin, neuf heures après l'ingestion de l'arsenic. La face était pâle, altérée; la faiblesse extrême; froid des extrémités, du nez et des oreilles; pouls petit et fréquent, langue humide et froide, vives douleurs abdominales, selles liquides; intelligence nette, réponses lentes, préoccupations sinistres, refus d'accepter les secours qui lui furent offerts. (Administration immédiate d'une solution épaisse d'hydrate de protoxyde de fer, alternée avec une potion éthérée; sinapismes sur les jambes et les bras.) L'ingestion de la solution ferrugineuse provoqua d'abord des vomissements répétés. Deux heures après, la réaction se déclara; retour de la

chaleur aux extrémités; face moins grippée, plus colorée; réponses plus faciles. A midi, réaction assez vive; face rouge, vultueuse; pouls plein, fréquent; peau chaude; persistance des vomissements et des selles liquides. (Suspension de l'hydrate ferrique et de l'éther; saignée de 400 grammes, 20 sangsues à l'épigastre; chiendent avec nitrate de potasse, 4 grammes.) Vers le soir, réaction moins forte, chaleur et fièvre diminuées, pas de vomissements, coliques moins vives, selles plus rares, un peu de tension abdominale, abattement; la nuit fut assez bonne, à un peu de délire près. Le 12, facies naturel; pouls à 116, assez développé; langue jaunâtre, un peu sèche; abdomen moins sensible et moins rénitent; une selle naturelle; urines normales en apparence. Le 13, accidents toxiques complétement dissipés. Depuis la veille, le malade disait sentir dans la jambe gauche d'assez vives douleurs qui avaient troublé son sommeil. Cette jambe ne paraissait pas sensiblement altérée dans son volume ni dans sa couleur; elle était un peu froide au toucher et douloureuse à la pression. Le 14, même état général, douleur très-vive à la jambe gauche; les orteils étaient notablement froids et décolorés. (Sachet chaud autour du membre inférieur gauche.) Le 15, état général très-satisfaisant; mais le pied et la jambe gauche étaient froids, livides, comme cyanosés par plaques jusqu'au genou et très-sensibles à la pression; les pulsations de l'artère crurale gauche étaient moins fortes, moins larges que celles du côté opposé; il en était de même de la poplitée; les pulsations de l'artère tibiale postérieure ne se percevaient plus au bas de la jambe gauche. Malgré les saignées locales, les applications d'alcool camphré et de térébenthine, les laxatifs, etc., la mortification fit des progrès; cependant, comme la gangrène semblait se limiter au-dessous du genou, et que le malade, qui s'affaissait, demandait instamment l'amputation, M. Rigaud se décida à la pratiquer le 20 juin, dix jours après l'empoisonnement. L'opération, faite pendant le sommeil chloroformique, ne présenta rien de particulier, si ce n'est que les muscles incisés parurent très-peu rétractiles, et que l'on n'eut à lier d'autre artère que la crurale. Les jours suivants, le malade s'affaissa graduellement, le sphacèle s'empara du moignon, et la mort eut lieu le 1er juillet, vingt jours après l'empoisonnement, dix jours après l'amputation. La dissection de la jambe amputée fit constater: 1° la mortification des parties molles dans presque toute leur étendue; 2° la rougeur par plaques des artères principales, obstruées en quelques points par des caillots sanguins; 3° l'intégrité

des veines, qui contenaient cependant quelques caillots, mais sans trace de phlébite ni de suppuration. La dissection du moignon crural, après la mort du sujet, révéla un commencement de gangrène des téguments des muscles. Les artères principales étaient épaissies, rougeâtres, contenaient quelques caillots sanguins mollasses, non adhérents; caillot consistant dans la veine crurale, au voisinage de la section du membre; au-dessus de ce caillot, la veine contenait une matière purulente et sanieuse qui remontait jusqu'à la veine cave; pas de traces d'abcès métastatiques dans les viscères. Pendant la vie, on avait constaté, à diverses reprises, la présence d'une quantité considérable d'arsenic dans les matières vomies et dans les évacuations alvines; on en constata aussi la présence dans les urines jusqu'au 25 juin; on ne trouva pas de trace d'arsenic dans le sang provenant d'une saignée pratiquée le second jour de l'entrée du malade dans l'hôpital. (*Gazette médicale de Paris*, septembre 1849.)

Le fait précédent nous paraît mériter quelques réflexions: D'abord c'est un exemple de mort non immédiate à la suite d'un empoisonnement par une énorme quantité de poison ingéré; seulement on peut se rendre compte de cette circonstance par l'abondance des vomissements et des déjections qui ont suivi l'ingestion de l'arsenic. Mais la circonstance vraiment curieuse de cette observation, c'est l'apparition de la gangrène dite spontanée du membre inférieur, gangrène que l'on rattache généralement à l'artérite. Reste à savoir si cette artérite reconnaît pour cause la présence de l'arsenic dans l'économie, ou si elle est survenue d'une manière spontanée. L'âge du malade pourrait faire admettre cette dernière supposition; mais, d'un autre côté, les premiers symptômes de la gangrène spontanée ont suivi de si près l'ingestion de l'arsenic qu'il est bien permis de supposer que ce poison a été pour quelque chose dans le développement de cette affection intercurrente. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'il n'existe encore dans la science aucun exemple d'accident analogue survenu après l'empoisonnement par l'arsenic. Les auteurs qui ont écrit le plus longuement sur cette espèce d'empoisonnement, MM. Christison, Orfila, Devergie, etc., parlent de quelques accidents rares, tels que certaines paralysies des membres; mais ils ne font nulle mention de la gangrène spontanée.

Obstétrique.

Rupture spontanée de l'utérus (*Obs. de — survenue pendant le travail de l'accouchement; extraction de l'enfant par les voies naturelles; guérison*); par le Dr J. Church. — La rupture de l'utérus est un accident tellement grave qu'il est presque généralement considéré comme mortel. Il est cependant dans la science des cas dans lesquels la guérison a eu lieu après l'extraction du fœtus, qu'elle ait été pratiquée par les voies naturelles ou par l'opération césarienne. Voici une observation du même genre: Une femme de 42 ans, forte et robuste, mère de neuf enfants et enceinte du dixième, avait éprouvé, dans le dernier ou dans les deux derniers mois de sa grossesse, des douleurs anormales du côté de l'utérus. Le travail de l'accouchement commença le 8 septembre, et lorsque l'auteur fut appelé auprès de cette dame, dans la nuit, la poche des eaux était rompue, le travail marchait lentement avec de fortes douleurs survenant à de longs intervalles; trois heures après, le col était largement dilaté, et la tête de l'enfant touchait presque le périnée. Une demi-douzaine de douleurs eût complété le travail, lorsque tout d'un coup la malade s'écria : *Quelle crampe je viens de ressentir dans le ventre! Si cela continue, je sens que je vais mourir.* Supposant, d'après la cessation des douleurs utérines, qu'il était survenu quelque chose d'anormal du côté de l'utérus, l'auteur donna trente gouttes de solution sédative d'opium. Bientôt après la malade fut prise de nausées et de vomissements, de difficulté de respirer; la peau se couvrit d'une sueur froide; la malade continuait à se plaindre de crampes dans le ventre. Une nouvelle dose d'opium fut administrée; mais, les accidents ne se calmant pas, l'auteur pratiqua le toucher, et il reconnut que la tête s'était éloignée du périnée, au point qu'il était difficile de l'atteindre; il y avait une hémorrhagie, et en plaçant la main sur l'abdomen, on sentait distinctement le corps du fœtus à travers les parois abdominales. Plus de doute, l'utérus s'était déchiré; effectivement en portant la main dans cet organe, M. Church trouva une déchirure oblique s'étendant du voisinage du fond de l'utérus jusqu'au côté gauche de cet organe, déchirure par laquelle le fœtus avait passé dans la cavité péritonéale. Aidé d'un confrère, M. Church alla à la recherche de l'enfant et parvint non sans peine à l'entraîner par les voies naturelles. Le placenta fut retiré ensuite avec peu ou point d'hémorrhagie. (Repos, potion opiacée.)

Six ou sept heures après, la malade était dans un grand affaiblissement, accusant des douleurs très-vives, ayant un pouls à 120 et quelques nausées; on lui donna vingt gouttes de solution sédative d'opium. Dans la nuit, il survint de violents vomissements de matières âcres, verdâtres, qui excoriaient la bouche et les joues. (Nouvelle quantité d'opium; quelques cuillerées d'arrow-root au lait.) La nuit du 10 au 11 fut encore mauvaise; vomissements, sensibilité extrême et ballonnement de l'abdomen. Dans la journée du 11, la malade fut prise de diarrhée, et les lochies, qui n'avaient jamais cessé entièrement, commencèrent à devenir abondantes. Le 12, la diarrhée avait cessé; vomissements encore fréquents, langue brune et sèche, abdomen douloureux et ballonné. (Vésicatoire sur l'épigastre; un grain de calomel et un grain d'opium soir et matin; deux cuillerées d'un mélange de carbonate de soude et de magnésie et d'eau de menthe, toutes les quatre heures.) Le 13, les vomissements furent moins fréquents; ils cessèrent entièrement le lendemain; mais le ventre restait dur et tendu; un peu de rougeur à gauche de l'ombilic. Cette rougeur augmenta avec gonflement; la peau s'amincit, et s'ouvrant spontanément, donna issue à près d'un bassin de matière purulente et fétide. L'abcès s'était ouvert le 27; à partir de ce moment, il continua à fournir une grande quantité de pus. Le 29, le vagin fut également le siége d'un écoulement purulent. Autour de l'ouverture de l'abcès de l'abdomen, la peau était détruite dans une circonférence de 2 à 3 pouces, et les muscles de l'abdomen mis à nu. Malgré ces accidents, et grâce à l'administration du sulfate de quinine et du quinquina, grâce aussi à une nourriture animale et substantielle, et à l'usage d'un vin généreux, la cicatrisation de l'ulcération de l'abdomen marcha régulièrement; l'écoulement vaginal se tarit, et le 17 novembre, la malade pouvait être considérée comme guérie. Elle a conservé derrière les parois abdominales, et adhérente à ces parois, une petite masse dure de la grosseur d'une pomme et que l'auteur pense être l'utérus. (*The Lancet*, mai 1849.)

Revue des Recueils.

Thèses de Montpellier. — 1848.

Accidents consécutifs aux fièvres des marais; par le Dr J.-F.-F. Puech. — Dans ce travail, l'auteur a étudié successivement : 1° les effets continus que les émanations marécageuses

produisent sur les sujets soumis à leur influence, 2° le rôle pathogénique des émanations marécageuses, 3° les principaux accidents consécutifs aux fièvres des marais, 4° les divers moyens hygiéniques et thérapeutiques les plus aptes à détruire l'influence délétère des marais. Toute la partie qui traite des accidents consécutifs aux fièvres des marais sera consultée avec intérêt par ceux qui sont appelés traiter les affections paludéennes. L'auteur insiste, à propos de ces accidents, sur un fait d'observation, constaté dans plusieurs localités de l'Algérie, l'association de la dysenterie à la fièvre intermittente. Sous le titre d'accidents consécutifs, il décrit : 1° l'engorgement des viscères abdominaux et les diarrhées, les dysenteries, les hydropisies qui en résultent; 2° les lésions du système nerveux et les affections qui s'y rattachent, 3° les altérations du sang.

De l'infection palustre pernicieuse dans les Dombes (Ain); par le Dr Ch. Vuarin. — Monographie intéressante, qui sera consultée également avec fruit; elle est riche en observations de fièvres pernicieuses. C'est une espèce de topographie médicale d'un pays renommé malheureusement par l'intensité et la gravité de ses fièvres intermittentes. L'auteur a rapporté des observations de fièvres pernicieuses sous le type quotidien, tierce et quarte, et sous les formes apoplectique ou soporeuse, convulsive, gastro-céphalique ou méningitique, singultueuse, pleurétique, cardialgique, gastro-hépatique et puerpérale.

Considérations sommaires sur l'acclimatement dans les pays chauds; par le Dr L. Lex. — L'auteur a profité de son séjour en Algérie pour étudier quelques-unes des questions importantes relatives à l'acclimatement de la race française dans ce pays. A cette question : l'acclimatement est-il possible? l'auteur répond par l'affirmative. Mais il faut que l'acclimatement se fasse d'une manière graduée, sans brusque secousse. L'auteur passe en revue les maladies qui règnent dans les pays chauds, celles du tube digestif et de ses annexes, celles des organes respiratoires, les affections cérébrales, les fièvres continues, rémittentes, intermittentes, bénignes ou graves; les maladies de la peau, la syphilis, et les lésions mécaniques. Il en conclut que si le climat chaud est le plus convenable pour la guérison des affections chirurgicales, il n'en est pas moins rigoureusement vrai que la mortalité est beaucoup plus grande dans les pays chauds que dans les régions tempérées, et surtout dans les pays froids.

Observations et réflexions sur l'hépatite, étudiée en Afrique;

par le Dr J. Mouillac. — L'auteur établit, comme condition principale de l'hépatite, le climat chaud et la chaleur qui lui est propre ; et avec celle-ci, plusieurs autres, qui ne sont pour ainsi dire que provocatrices, telles que les boissons alcooliques, les intempéries de l'atmosphère. Il résume l'étiologie de l'hépatite dans les deux propositions suivantes : 1° L'hépatite aiguë exerce ses ravages en été, et doit être attribuée à l'intensité et à la persistance d'une chaleur sèche et aride; les militaires robustes en éprouvent surtout les atteintes ; 2° c'est principalement en automne que se développe l'hépatite, avec tous les engorgements des viscères abdominaux. Elle reconnaît pour cause la plus commune le froid humide, succédant tout à coup à des chaleurs très-fortes; les accès répétés de fièvres intermittentes. Ce sont surtout les soldats à constitution molle, à fibre lâche, de tempérament lymphatique, qui en sont frappés. L'inflammation du foie, observée en Afrique, se présente sous deux formes séparées. Dans les mois de juin, juillet, août, le travail inflammatoire se dessine franchement, marche avec rapidité; plus tard avec l'automne, les symptômes sont peu marqués, au point que les médecins peuvent méconnaître la phlegmasie, qui fait pourtant des progrès continus. Parmi les terminaisons, l'auteur rapporte deux observations d'abcès du foie, dont l'un s'est ouvert dans la cavité droite de la poitrine, à travers le diaphragme.

De la paralysie générale incomplète; par le Dr J.-B.-E. Viala. — L'auteur a analysé neuf cas de paralysie générale, et les lésions constantes qu'il a rencontrées consistent dans un abondant épanchement de sérosité dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien cérébro-spinal. Il a rencontré moins souvent l'épaississement par plaques du feuillet viscéral de l'arachnoïde. Les plaques étaient circonscrites, peu étendues, épaisses à leur centre, minces à leur pourtour; elles avaient presque toujours leur siége à l'endroit où l'arachnoïde passe d'une circonvolution à l'autre, et sur le bord de la suture longitudinale, quand les glandes de Pacchioni étaient hypertrophiées. L'opacité de ces plaques varie, il y en a qui sont parcheminées; aucune trace d'injection vasculaire ne se remarque à leur pourtour; au contraire, bien souvent la séreuse est décolorée et semble avoir macéré dans l'eau. En résumé, dans neuf cas, il y avait de la sérosité contenue entre l'arachnoïde et la pie-mère, et dans les ventricules latéraux; dans sept cas, de la sérosité entre les circonvolutions cérébrales et dans le canal vertébral; dans cinq cas, un épaississement d'un blanc mat de l'arachnoïde; dans quatre

cas, un épaississement gélatiniforme, transparent, de l'arachnoïde; dans quatre cas, de la décoloration du plexus choroïde, et des kystes séreux de ces mêmes plexus; dans trois cas, une agglomération avec hypertrophie des glandes de Pacchioni, adhérentes à la dure-mère.

Du sulfate de quinine, étudié comme agent antiphlogistique; par le Dr L.-C. Favier. — L'auteur croit pouvoir déduire de quelques expériences que le sulfate de quinine a la puissance d'entraver, même d'arrêter, tout travail inflammatoire. Cette thèse est donc écrite au point de vue de l'école italienne. Les observations rapportées par l'auteur de fièvres inflammatoires, d'inflammations de poitrine (pneumonie, pleurésie, pleuro-pneumonie), de gastrite, dysenterie, péritonite, de fièvre typhoïde, traitées de cette manière, ne nous paraissent pas établir, aussi bien qu'il le suppose, les bons effets du sulfate de quinine à haute dose, dans ces diverses maladies. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que ces observations ont été recueillies en Algérie, dans un pays où le sulfate de quinine possède une action spéciale sur beaucoup de maladies, ayant une origine miasmatique.

Essai sur le traitement de la variole; par le Dr Romain Pesquez. — Compilation assez dépourvue de critique, dans laquelle l'auteur passe en revue les diverses médications de la variole à ses différentes périodes.

Études historiques sur l'emploi du feu en médecine; par le Dr J. de La Barcena. — Thèse vraiment remarquable par l'étendue des recherches, et par la critique dont l'auteur y a fait preuve. Voici en quels termes il résume l'état actuel de la science sur l'emploi du feu en médecine: «Je crois avoir établi que les anciens, d'une manière générale, se servaient du calorique concentré, à propos et pour remplir des indications nettement formulées. L'abus du feu ne doit pas être imputé à l'antiquité, mais à quelques médecins anciens seulement. Les Arabes exagéraient l'emploi du feu; bien peu d'entre eux restèrent dans des limites raisonnables par rapport à la pyrotechnie pratique. De nos jours, le feu est assez souvent employé, mais sans règles, sans méthode; de sorte que l'on peut dire qu'il n'y a pas de pyrotechnie pratique, mais des médecins qui ont recours au feu dans des circonstances mal déterminés. Il manque donc un traité à la façon de celui de Percy, qui tire tout le parti possible du passé, puise dans l'observation et l'expérience du présent, et pose des bases pour la pratique de tous.»

Histoire chimique du poivre cubèbe, et recherches nouvelles sur les produits qu'il fournit, à la distillation avec l'eau; par le Dr A. Glénard,

De la rupture spontanée des muscles de la vie animale; par le Dr H.-A. Moulte. — Monographie bonne à consulter.

Diagnostic différentiel des tumeurs de la voûte crânienne; par le Dr L.-J. Isaac. — L'auteur traite successivement des tannes, des tumeurs érectiles, des anévrysmes, des loupes, des tumeurs gommeuses, des tumeurs ou bosses sanguines (*caput succedaneum*, céphalématome, bosses sanguines), de l'emphysème traumatique, des abcès, des exostoses, des fongus, des varices du sinus longitudinal supérieur, des tumeurs hydrocéphaliques, de l'encéphalocèle. Au point de vue du diagnostic, l'auteur divise ces tumeurs en *tumeurs réductibles* et *tumeurs irréductibles*. Les prmières sont subdivisées en *tumeurs avec ouverture anormale de la boîte osseuse* (varices du sinus longitudinal; pas d'accidents cérébraux par la compression), encéphalocèle, hydrocéphalocèle, tumeur hydrocéphalique, fongus de la dure-mère (ces dernières donnent toutes naissance à des accidents cérébraux, par la compression); et *tumeurs sans ouverture anormale* (emphysème traumatique, anévrysmes, tumeurs érectiles, fongus hématodes.) Quant aux *tumeurs irréductibles*, une seule offre une *consistance osseuse*. c'est l'exostose. Les autres sont *congéniales* (trombus, caput succedaneum, céphalematome), les autres sont survenues *après la naissance*. De ces dernières, les unes sont *immobiles* (fongus du crâne, tumeurs gommeuses, abcès chauds et froids); les autres sont remarquables par un *développement rapide*, consécutif à une contusion, comme les bosses sanguines; les autres enfin offrent un *développement lent*, mais sont *mobiles* (tanne, lipome, steatome, méliceris, athérome).

Parallèle des points d'amputation de la jambe et du pied, amputations tibio-tarsiennes en particulier; par le Dr F.-C. Arlaud. — Dans ce travail, l'auteur défend la désarticulation tibio-fémorale, pratiquée suivant un procédé à lambeau antérieur; mais il ne rapporte aucune observation à l'appui de cette opinion. L'auteur se prononce encore, et avec plus de raison, en faveur de l'amputation sus-malléolaire ou sus-tarsienne. A propos de l'amputation tibio-tarsienne, l'auteur donne quelques détails comparatifs sur les procédés opératoires de M. J. Roux, de M. Baudens et de M. Syme. Il décrit l'état du premier opéré de M. J. Roux. L'opération datait de dix-huit mois. La progression était facile et sans

douleur ; il y avait très-peu de claudication, la marche s'exécutait comme s'il y avait ankylose incomplète du pied. L'examen du membre amputé montrait un moignon amoindri sur son pourtour, aplati au-dessous, un peu plus saillant en dedans qu'en dehors, ressemblant beaucoup à l'extrémité de ces longs pilons en fer, qui s'étalent en demi-sphères très-aplaties. La jambe était un peu amaigrie ; le mollet de ce côté mesurait une circonférence de 6 lignes moins grande que celle de la jambe opposée.

Quelques considérations sur la lithotritie ; *de l'emploi du chloroforme chez les enfants dans cette opération* ; par le Dr A. J.-M. Mistre. — Trois observations, dans lesquelles les anesthésiques ont été employés avec succès, chez des enfants de trois et de cinq ans, pour pratiquer la lithotritie. Chez les enfants, l'urèthre est dilatable ; les organes génitaux sont en général en bon état ; les suites de l'opération infiniment plus simples que chez l'adulte, de sorte que dans l'anesthésie provoquée, on surmonte les deux seuls obstacles que l'on rencontre chez les enfants, l'indocilité d'une part, et la trop vive sensibilité de l'autre.

Thèses de Strasbourg.

Essai sur le croup des adultes ; par F.-T. Reeb. — Travail intéressant, dans lequel l'auteur a présenté une analyse de l'état actuel de la science sur le croup des adultes. Voici comment il établit les caractères différentiels du croup de l'adulte et du croup de l'enfant : 1° Le début est le même dans les deux cas ; chez l'enfant, le croup commence, dans l'immense majorité des cas, par une angine pseudomembraneuse ; 2° les accès de suffocation ouvrent souvent la scène chez l'enfant, et se manifestent surtout la nuit, ils sont rares et peu intenses chez l'adulte ; 3° la toux, fréquente et caractéristique chez l'enfant, est rare et rauque chez l'adulte, quelquefois insonore à la fin de la troisième période ; 4° la voix subit, chez l'enfant, une altération particulière dans son timbre, qui l'a fait comparer au cri de différents animaux (*vox clangosa*, *stridula*) ; chez l'adulte, elle est seulement enrouée, discordante, puis aphone à la troisième période ; 5° respiration sifflante chez l'enfant, présentant rarement ce caractère chez l'adulte ; 6° marche : chez l'enfant, il y a jusqu'à la mort des rémissions sensibles, qui n'existent pas chez l'adulte ; 7° la durée est ordinairement un peu peu plus longue chez l'adulte que chez l'enfant ; 8° la terminaison paraît aussi souvent fatale chez les uns que chez les autres. — Le

travail de M. Reeb renferme une observation curieuse de croup, compliqué d'œdème de la glotte et d'angine gangréneuse. (Voy. Revue générale.)

Quelques considérations sur les hydropisies consécutives aux affections organiques du cœur; par le Dr J. Fleurot. — Thèse dans laquelle l'auteur s'est attaché à montrer l'influence fâcheuse des hydropisies sur la marche des maladies du cœur, et à établir les principes qui doivent diriger le traitement dans ces cas d'hydropisies. Tant que la lésion organique est curable de sa nature, tant qu'elle peut être susceptible d'amélioration, cette amélioration doit être tentée; ainsi les indurations valvulaires reconnaissent ordinairement pour point de départ des endocardites passées à l'état chronique, l'inflammation est susceptible de guérison; l'épanchement plastique peut être résorbé à son début; à cette époque, on peut employer les moyens les plus énergiques. Si la lésion organique ne paraît susceptible ni de guérison ni d'amélioration par l'emploi des médicaments directs, tous les efforts du praticien doivent tendre à empêcher la production de la suffusion séreuse. La dépression de la circulation et l'hydrohémie étant des conditions très-fréquentes de son développement, et la diminution de la sécrétion urinaire le signe de son imminence, on devra veiller à l'entretien de cette fonction et empêcher tout ce qui peut tendre à la débilitation et à l'hydrohémie. Il en résulte que le régime du malade doit être nutritif, plutôt que débilitant; par contre les efforts de locomotion rapide, les émotions morales, etc., doivent être évités avec soin, de même que l'influence des variations atmosphériques. A côté du régime, il faut veiller à éviter le développement des lésions secondaires, telles par exemple que l'engorgement du foie, et des inflammations intercurrentes, en particulier de celles du cœur et du poumon. Si la suffusion est opérée, on doit, par tous les les moyens, tendre à en activer la résorption.

Traitement de la tuberculisation des poumons par l'atmiatrie pulmonaire; par le Dr L.-A. Klee. — Thèse remarquable par l'étendue des recherches bibliographiques, et dans laquelle l'auteur a fait plus de preuve de savoir que de critique. Les travaux publiés sur l'atmiatrie pulmonaire appliquée au traitement des maladies de poitrine sont, en effet, tellement contradictoires, que ce qui manque sur ce point de la science, c'est sans contredit des expériences répétées dans des conditions toujours les mêmes, et pu-

bliées avec des détails qui ne laissent aucun doute sur la nature des maladies soumises à ce traitement..

Considérations sur le diagnostic de quelques maladies du foie; par le Dr F.-J. Kauffmann. — Thèse bonne à consulter. L'auteur y a présenté avec soin, même avec critique, l'état actuel des connaissances médicales sur les maladies du foie.

Du noma ou du sphacèle de la bouche, chez les enfants; par le Dr J. Tourdes. — Cette thèse est une des plus remarquables qui aient été publiées depuis longtemps. Sous le rappport bibliographique, elle ne laisse rien à désirer; la partie pathologique et thérapeutique est traitée avec grand soin; l'auteur y a établi, par la statistique, la fréquence de cette terrible affection à la suite des fièvres éruptives. Sur 98 observations, qu'il a puisées soit dans les auteurs, soit dans des communications qui lui ont été faites, 47 se rapportent à des fièvres éruptives, 12 à des affections des voies respiratoires, 8 à des affections des voies digestives, 8 à des fièvres intermittentes, 7 à des fièvres typhoïdes, 7 à l'usage du calomel, 4 aux scrofules; les 5 autres au scorbut, à la syphilis, à la congestion cérébrale. Parmi les fièvres éruptives, on compte 39 cas de rougeole, 5 de scarlatine, et 3 de variole. Il est encore un point que les recherches de l'auteur ont éclairci, c'est celui de la proportion des guérisons aux décès dans cette terrible maladie : sur 239 cas rassemblés par l'auteur, on compte 63 guérisons et 176 morts. C'est une mortalité de 73 pour 100.

Coup d'œil général sur l'intoxication paludéenne; par le Dr G. Bastien. — L'auteur a éclairé par des expériences qui lui sont prrsonnelles la question de l'influence des temps ou moments, relativement à l'absorption des miasmes paludéens. En 1847, il a fait seul, ou avec sa famille, à toutes les heures du jour, depuis le mois d'avril jusqu'au commencement du mois de juin, des promenades sur les bords du Rhin, depuis le pont de Kehl jusqu'à la Wantzenau, espace de terrain rempli de mares, d'eaux croupissantes et de végétation paludéennes. Malgré ces promenades assez fréquentes, qui avaient toujours lieu pendant les chaleurs plus ou moins fortes de la journée, ni l'auteur ni aucune personne qui l'accompagnait ne fut atteint de la fièvre des marais. Le 5 juin, le temps était calme et serein; M. Bastien se rendit, à deux heures du matin, avec son fils et un ami, qui l'avaient déjà accompagné dans ses excursions, sur les bords du Rhin, au voisinage des marais: là ils furent entourés d'une nuée d'insectes volants; et ce qui frappa leur attention d'une manière toute particulière, ce fut

de petits tourbillons de vapeur grisâtre et épaisse, qui s'élevaient, non de la surface des eaux, mais de la surface de la terre, partout où elle présentait des dépressions plus ou moins profondes. Ces vapeurs exhalaient des odeurs nauséabondes; elles coïncidaient avec des variations thermométriques très-remarquables: tantôt c'étaient des bouffées de chaleur, semblables à celles que l'on éprouve en entrant dans une étuve, tantôt, au contraire, c'était un froid sec, comme glacé. A mesure que le jour grandissait, les brouillards augmentaient en étendue et en épaisseur; mais le soleil était à peine levé depuis un quart d'heure, que déjà ils avaient disparu, et avec eux les diverses sensations d'odeurs. Le lendemain, cet ami, qui avait fait avec l'auteur de nombreuses promenades dans les mêmes lieux, sans avoir éprouvé le moindre mal, fut atteint de la fièvre des marais. L'auteur fut dès lors convaincu de l'action nuisible des vapeurs paludéennes, avant le lever du soleil. Il voulut encore s'assurer si elles étaient aussi terribles après le coucher de cet astre. Le 20 juillet suivant, il conduisit sa famille et cet ami, à une partie de pêche. Ils restèrent sur les bords du Rhin, depuis huit heures jusqu'à dix heures et demie du soir, sans y distinguer rien de pareil à ce qui avait fixé leur attention, lors de leur première excursion. Le lendemain, cet ami fut repris de la fièvre, la femme et la fille de l'auteur en furent gravement atteintes; et chose remarquable, ces sujets pouvaient impunément faire auparavant des promenades pendant la journée; tandis que depuis ils ne l'ont pu sans s'exposer à de nouveaux accès. L'auteur et son fils ont, au contraire affronté le danger, sans être atteints de la fièvre. De ces observations, l'auteur a déduit: 1° que les vapeurs des marais sont plus dangereuses avant le lever du soleil et après son coucher que pendant la chaleur plus ou moins forte du jour; 2° que les différents tempéraments sont différemment disposés à recevoir l'influence morbide; 3° qu'une fois que l'individu en a été atteint, il devient plus sensible à leur impression, et ne peut plus impunément fréquenter les lieux marécageux, même pendant les heures du jour où la chaleur est la plus élevée. — L'auteur a voulu vérifier si les animaux sont exposés comme l'homme aux fièvres intermittentes. Il a conduit dans des lieux marécageux, à diverses reprises, depuis le mois d'avril 1848, une petite chienne âgée de 2 ans, vigoureuse et agile; peu à peu, il parvint à la décider à se jeter dans l'eau croupissante. Le 18 mai suivant, il la trouva tremblante, abattue; à ces tremblements succéda une sueur abondante. Le

lendemain et plusieurs jours de suite, les mêmes accidents se reproduisirent; la chienne était triste et languissante. L'auteur pensa qu'elle était atteinte d'intoxication paludéenne; il lui administra le sulfate de quinine, à la dose de 20 centigrammes par jour; à la quatrième dose, tous les symptômes cessèrent et ils n'ont plus reparu. A l'article traitement, l'auteur cite deux observations de fièvre intermittente contractées en Afrique, guéries par le sulfate de quinine, et ayant récidivé, qui ont cédé définitivement à l'administration de 3 à 4 milligrammes d'arséniate de soude.

Essai sur le rhumatisme articulaire chronique; par le Dr L.-J. Gros. — Sous le nom de *rhumatisme articulaire chronique*, l'auteur décrit une inflammation chronique d'une ou plusieurs articulations, succédant à un rhumatisme inflammatoire aigu, ou pouvant survenir spontanément, sous l'influence de causes atmosphériques, caractérisée par des douleurs plus ou moins vives, une gêne plus ou moins grande dans les mouvements, ne s'accompagnant d'aucun appareil fébrile, ne reconnaissant aucune cause spécifique, et pouvant entraîner des lésions profondes et variées des articulations, nommées *hydarthroses*, *tumeurs blanches*, *ankyloses*, suivant le symptôme le plus saillant qu'elles présentent. L'auteur admet quatre degrés dans le rhumatisme articulaire chronique: 1° Le *rhumatisme léger*, dans lequel les lésions anatomiques peuvent être nulles, ou quand elles existent, se borner aux caractères suivants: congestion de la synoviale, rougeur tirant sur le brun; épanchement plus ou moins considérable de sérosité non coagulable, pouvant être facilement résorbée; légère altération des cartilages jaunâtres, ramollis; pas de signes extérieurs; gêne des mouvements peu marqués, douleurs plus ou moins vives. 2° Le *rhumatisme avec hydarthrose*: mêmes caractères, épanchement peu considérable d'une sérosité limpide, semblable au liquide des hydrocèles, pouvant tenir en suspension des flocons albumineux; tuméfaction très-marquée, fluctuation, mouvements possibles, mais douloureux. Les cartilages peuvent être intacts, ou présenter avec les caractères indiqués plus haut, des ulcérations plus ou moins marquées. 3° Le *rhumatisme avec formation de lymphe plastique*: les parois de la synoviale se tapissent de tissus de nouvelle formation organisable; il se forme des brides, des adhérences; les parties molles environnantes participent à l'affection; gonflement marqué, fausses ankyloses; les parties dures sont souvent intactes, d'autres fois hypertrophiées; mouvements très-difficiles ou rendus impossibles par la présence de brides

pseudomembraneuses. 4° Le *rhumatisme avec dégénérescence de tissus*, dans lequel le développement de la lymphe plastique, au lieu de suivre la marche normale, est arrêté ou reçoit une direction vicieuse; formation de pus, de bourgeons charnus fongueux, saignants, mous, pâles; parties dures plus ou moins affectées, cartilages détruits ou ulcérés, têtes osseuses hypertrophiées; ligaments, tendons, tissus fibreux, ramollis ou dégénérés (tumeurs blanches). Les os perdent leurs rapports normaux (luxations spontanées); les désordres peuvent gagner de l'intérieur à l'extérieur, et produire des ouvertures aux téguments (fistules articulaires). Dans les cas heureux, les surfaces osseuses opposées se consolident et forment des ankyloses. Dans cette forme de rhumatisme, les mouvements spontanés sont le plus souvent impossibles; les mouvements communiqués tantôt très-faciles, tantôt impossibles; les douleurs vives. Arrivant au traitement, l'auteur passe en revue les divers moyens préconisés contre le rhumatisme articulaire chronique, et rapporte entre autres plusieurs observations de guérison par des applications de teinture alcoolique d'iode. (Voy. Revue générale.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie des sciences.*

Emploi de l'acétate de plomb contre les tubercules scrofuleux. — Analyse du chyle et du sang. — Accidents déterminés par l'inhalation du chloroforme. — Action physiologique des agents anesthésiques. — Propriétés de l'ozone. — Traitement des névralgies et des rhumatismes musculaires par les douches froides et la sudation. — Diminution de la fibrine par l'agitation du sang. — Conservation des cadavres.

Les communications médico-chirurgicales ont été nombreuses, le mois dernier, à l'Académie des sciences, et parmi elles quelques-unes assez intéressantes; mais nous avons d'abord à régler un arriéré avec la séance académique du 31 décembre.

1° M. Lecouppey a lu, dans cette séance, une note *sur l'emploi de l'acétate de plomb dans le traitement des tubercules scro-*

fuleux. Dans cette note, l'auteur conclut que l'acétate de plomb cristallisé, administré à l'intérieur à la dose de 2 à 20 centigrammes, guérit l'engorgement tuberculeux des glandes lymphatiques sous-cutanées. A ce traitement, M. Lecouppey ajoute l'emploi des purgatifs, qui ont le double avantage d'accélérer la résolution des tumeurs, et de s'opposer à l'intoxication saturnine.

2° M. Millon a communiqué (même séance) une note *sur l'analyse élémentaire du chyle et du sang*. Il résulte de cette note que si l'on compare le sang et le chyle recueillis simultanément sur le même animal, on reconnaît une très-grande analogie de composition entre ces deux liquides, mais qu'il est impossible de découvrir dans le chyle l'indice d'une absorption de matière grasse, exercée par les chylifères, de préférence aux autres principes alimentaires. Lorsque la graisse a été administrée à des doses exceptionnelles, le chyle et le sang portent également l'indice d'une fixation de matière grasse. Cette fixation, ajoute M. Millon, est-elle plus forte dans le chyle que dans le sang, ou bien ne s'est-il pas fait plutôt une dissémination générale de l'excès de graisse assimilée, qui se loge d'abord dans les cavités les plus propres à l'admettre ? Les faits inclinent beaucoup vers cette dernière conclusion.

3° M. Ancelon, médecin en chef de l'hôpital de Dieuze, a envoyé (7 janvier) une note sur la cause la plus fréquente et la moins connue des *accidents déterminés par l'inhalation du chloroforme*. Des observations renfermées dans son travail, l'auteur conclut : 1° que le chloroforme, pour produire promptement, facilement, une insensibilité exempte de danger, ne doit jamais être employé qu'à jeun et avec certaines précautions ; 2° que toutes les fois que l'estomac n'est pas en état de vacuité, le chloroforme produit de l'agitation, de l'anxiété ; 3° que son influence anesthésique paraît insuffisante, et peut exposer à donner des doses incompatibles avec la vie; 4° que la mort peut survenir pendant l'anesthésie, si l'on ne parvient pas à délivrer l'estomac du poids des aliments, de la pression des gaz qui l'encombrent et suspendent plus ou moins mécaniquement la circulation veineuse des centres nerveux.

4° M. Becquerel père a communiqué (14 janvier), au nom de M. Schœnbein (de Bâle), quelques observations relatives à l'*ozone* ; substance nouvelle qui doit son nom à l'odeur désagréable qu'elle exhale, et à laquelle on a fait jouer récemment un grand rôle dans la production des maladies épidémiques. M. Schœnbein, dit M. Becquerel, se procure l'ozone en grande quantité en

mettant dans un ballon de 10 à 15 litres de capacité une petite quantité d'eau et des bâtons de phosphore d'un centimètre de diamètre, de manière qu'ils plongent moitié dans l'eau, moitié dans l'air, en élevant la température de 15 à 20° et fermant imparfaitement le ballon. Quand l'opération est achevée, ce dont on s'aperçoit à l'odeur que répand l'air *ozonisé*, on renverse le ballon dans une cuve à eau pour en faire sortir les bâtons de phosphore, puis on le retire et on l'agite pour laver le composé. Cette seconde opération terminée, on adapte au ballon un bouchon dans lequel passent deux tubes, l'un servant à faire arriver l'eau dans le ballon, l'autre à transmettre l'air ozonisé dans des vases ou des tubes renfermant les substances soumises à son action. L'ozone, quand il est concentré, a l'odeur du chlore; quand il est mêlé d'air, il a l'odeur qui se dégage lorsqu'on tourne le plateau d'une machine électrique. L'air fortement chargé d'ozone gêne la respiration et produit, suivant M. Schœnbein, des affections catarrhales; de petits animaux qu'on y plonge y périssent promptement. L'ozone est insoluble dans l'eau; il détruit promptement les matières colorantes organiques, ainsi que les matières ligneuses et albumineuses. Suivant M. Schœnbein, l'ozone est l'agent oxydant le plus puissant de la nature. L'ozone, se formant invariablement dans l'air par l'action des décharges électriques artificielles, doit se produire également dans l'atmosphère, partout où il y a des décharges électriques naturelles. Rien n'est plus facile que de constater la présence de l'ozone dans l'atmosphère et les variations des quantités produites avec un papier imprégné de sulfate ou de chlorure de manganèse. L'ozone décompose rapidement le sel de manganèse, et le papier brunit. En général, la réaction est plus grande en hiver qu'en été. M. Schœnbein a constamment observé que, pendant la chute de la neige, elle est beaucoup plus forte que dans tout autre temps. Ce corps a échappé jusqu'à présent à tous les moyens d'analyse; M. Marignac le considère comme une modification particulière de l'oxygène qui exalte ses affinités chimiques, et M. Schœnbein, comme un degré supérieur d'oxydation de l'hydrogène, c'est-à-dire comme un corps renfermant probablement plus d'oxygène que l'eau oxygénée.

5° M. Robin communique (20 janvier) quelques recherches qui lui paraissent éclairer l'*action physiologique de l'éther, du chloroforme et des agents anesthésiques analogues*. Suivant M. Robin, l'éther et le chloroforme, lorsqu'ils ont pénétré, à dose suffisante, dans la circulation, s'opposent à la combustion du sang, à sa conversion complète en sang artériel, et leurs effets

anesthésiques proviennent; sinon en totalité, au moins en grande partie, de cette source. Après la mort, ils protégent les matières animales contre toute putréfaction, contre toute combustion par l'oxygène humide. L'action s'exerce tant dans l'éther sulfurique et le chloroforme à l'état de liquides purs, que dans leur vapeur et dans des quantités d'eau considérable, où la vapeur se répand, bien que pourtant elle ne s'y dissolve qu'en proportion extrêmement faible. En résumé, suivant M. Robin, hors de toute influence nerveuse, et même à doses extrêmement faibles, l'éther sulfurique et le chloroforme paralysent l'action de l'oxygène humide sur le sang, et en général sur les matières animales: introduits, à dose suffisante, dans la circulation pendant la vie, ils y paralysent plus ou moins l'action de l'oxygène; et c'est cette diminution de l'oxygénation qui contribue puissamment à déterminer les phénomènes de l'anesthésie, si tant est qu'elle n'en soit pas la cause unique.

6° M. Fleury, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, envoie, le 21 janvier, une note *sur les douches froides et la sudation appliquées au traitement des névralgies et du rhumatisme musculaire.* Quarante-six observations recueillies par ce médecin lui ont donné des résultats qui peuvent être résumés de la manière suivante: 1° Cinq malades atteints, depuis quatre à quinze jours, d'une *névralgie aiguë,* fixe et très-intense (névralgie faciale, intercostale, sciatique), ont été guéris après une à trois séances de sudation en étuve sèche, suivies d'une douche froide générale et locale. Employés à titre d'agents de la médication transpositive, et suivant les principes que j'ai établis ailleurs, dit M. Fleury, le calorique et l'eau froide ont exercé une révulsion énergique sur toute la surcelle face cutanée, et ont eu une action plus promptement efficace que des vésicatoires volants et de la cautérisation transcurrente. 2° Onze malades atteints, depuis plusieurs jours, d'un *rhumatisme musculaire* aigu, fixe et très-violent (torticolis, lumbago, pleurodynie, etc.), ont été guéris de la même manière, la médication employée ayant eu manifestement un effet plus rapide et plus heureux que celui des topiques émollients ou irritants et des émissions de sang locales. 3° Quatre malades, atteints, depuis quatre à dix ans, d'une névralgie fixe ayant résisté à toutes les médications connues (méthode endermique, vésicatoires volants, cautérisation transcurrente, sulfate de quinine, préparations de zinc, de fer, de potassium, eaux thermales, etc.), ont été guéris par l'usage de douches froides locales et générales, quelquefois précédées de sudation en étuve sèche. La durée du traitement a été au minimum de un mois, au maximum de cinq mois, et en moyenne de trois mois. La

guérison doit être attribuée à une action révulsive souvent renouvelée et à une régularisation des fonctions cutanées, de la circulation capillaire et de l'innervation générale. 4° Trois malades présentent, depuis cinq à quinze ans, cet ensemble de phénomènes morbides que l'on désigne par les noms de *névropathie générale*, d'*état nerveux;* arrivés au dernier degré du dépérissement, et ayant épuisé toute la thérapeutique, ils ont été guéris de la même manière. La durée du traitement a été au maximum de dix-huit mois, au minimum de sept mois, et en moyenne de treize mois. Le succès doit être attribué à l'action qui a été exercée sur toutes les grandes fonctions de l'économie par la médication hydrothérapique, laquelle, à ce point de vue, n'a point d'équivalent. 5° Vingt-trois malades, affectés, depuis quelques mois à plusieurs années, de rhumatisme musculaire chronique, fixe ou ambulant, ayant résisté aux médications les plus diverses et aux eaux thermales les plus célèbres, ont été guéris par la même méthode. La durée du traitement a été au minimum de un mois, au maximum de sept mois, et en moyenne de quatre mois.

7° M. Marchal (de Calvi) a adressé, même séance, une note *sur la diminution de la fibrine par l'agitation du sang*. On se rappelle que M. Marchal avait trouvé, dans ses expériences, que sous l'influence de la chaleur la fibrine augmente dans le sang tiré de la veine; ce qui confirmait la première partie de l'opinion de Rasori, qui expliquait l'augmentation de la fibrine par l'excès de calorique et par l'excès de mouvement. Quant à la part attribuée à l'excès de mouvement, M. Marchal est arrivé, dans une nouvelle série d'expériences, à des résultats qui contredisent formellement l'opinion de Rasori. Voici comment il a procédé : il a fait coaguler au repos le premier et le dernier quart du sang d'une saignée, ou indifféremment les deuxième ou troisième quarts; tandis que les deux autres quarts étaient agités pendant dix minutes dans un flacon. Sur douze expériences, il a trouvé dix fois la fibrine sensiblement diminuée dans le sang agité, et il a conclu que l'agitation du sang tend généralement à diminuer la fibrine. Peut-être pourrait-on comprendre de cette manière les accidents de défibrination observés chez les animaux surmenés.

8° M. Sucquet a communiqué (même séance) quelques nouveaux renseignements sur les moyens de *conservation des cadavres* à l'aide des injections de sulfate de soude. Pour prévenir l'altération des instruments qui servent à la dissection des cadavres ainsi conservés, M. Sucquet, lorsque les solutions de sulfate de soude ont été rendues neutres, au lieu d'y ajouter de l'oxyde ferreux, les fait séjour-

ner pendant quarante-huit heures dans des tonnes contenant de la limaille de zinc. Il se fait ainsi une petite proportion de sulfate de zinc, et les solutions de sulfate de soude perdent toute leur action sur les instruments.

II. *Académie de médecine.*

Discussion sur les engorgements et les déplacements de l'utérus. — Emploi de la gélatine comme substance alimentaire. — Engorgements de la rate. — Composition chimique des œufs de carpe.

La discussion sur les engorgements et les déviations de l'utérus a été reprise, le mois dernier, à l'Académie, et tout nous fait croire qu'elle est arrivée maintenant à son terme. Après le résumé si lumineux dont M. le professeur Dubois a lu la dernière et la plus importante partie, après les explications qui ont été échangées entre M. Huguier et M. le professeur Velpeau, cette discussion n'a plus de raison d'être. Nous le disons avec regret, mais la vérité est que cette discussion, qui a occupé si longuement les moments de l'Académie, a roulé sur un malentendu : on avait oublié de fixer le terrain de la discussion, de sorte que chacun s'est placé à son point de vue. Le mot *engorgement*, interprété de la manière la plus diverse, est venu fournir un aliment nouveau à une discussion dont le point de départ n'était guère fixé, et sans le résumé de M. le professeur Dubois, sans les quelques lumières que la discussion a jeté sur les déviations, nous nous demanderions ce que la science et la pratique en auraient retiré.

Ce n'est pas sans quelque raison que M. le professeur Velpeau s'était refusé à admettre l'existence des engorgements *essentiels*, c'est-à-dire des engorgements qui ne se lient ni à l'inflammation ni à l'hypertrophie. M. Huguier, qui a repris la question pathologique proprement dite, nous paraît donc avoir fait fausse route quand, après avoir reconnu en quelque sorte l'inflammation comme point de départ des engorgements, il a déclaré que ces engorgements pouvaient n'être plus inflammatoires, l'inflammation ayant disparu depuis un temps plus ou moins éloigné. Ces engorgements, a-t-il dit, ont alors une existence propre, individuelle, une symptomatologie à part, tout à fait indépendante, qui les a déterminés; ils sont à la métrite ce qu'est l'engorgement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané aux trajets fistuleux, aux eczéma chroniques, aux érysipèles plusieurs fois répétés sur une même partie. Mais M. Huguier n'a pas réfléchi que l'inflammation n'est pas un phénomène simple et unique, mais bien un travail

pathologique, qui passe par des phases d'activité et d'évolution différentes, et qui entraîne aussi facilement l'engorgement de la peau et du tissu cellulaire, à certaines périodes des inflammations, qu'il peut occasionner leur suppuration, leur induration ou leur gangrène. M. Huguier a été plus heureux lorsqu'il a établi les caractères distinctifs de l'engorgement et de l'hypertrophie; mais qu'il nous permette de le lui dire, tous les caractères distinctifs qu'il a reconnus à l'engorgement appartiennent en réalité à l'inflammation. Quelle est donc cette affection complexe qui entraîne dans la structure de l'organe des changements si profonds dans la couleur, la consistance, la chaleur, la circulation, la sensibilité, les sécrétions de cet organe, sinon l'inflammation? M. Velpeau a si bien senti le côté faible de l'argumentation de M. Huguier, qu'il s'est hâté de se rallier à l'opinion émise par M. Dubois, à savoir que l'engorgement n'est pas une maladie, mais bien le symptôme, le résultat de quelque autre affection, en particulier de l'inflammation; autrement dit, la discussion entre M. Huguier et M. Velpeau roulait sur ce point seulement, que l'un, M. Velpeau, rattache à l'inflammation, comme résultat prochain et immédiat, ce que l'autre, M. Huguier, n'y rapporte que comme résultat éloigné et médiat.

Mais arrivons au résumé de M. le professeur Dubois; remercions-le d'avoir démêlé avec bonheur cette histoire si embrouillée des maladies utérines, d'avoir fait une part large et légitime à l'inflammation, dont personne n'avait osé, en quelque sorte, prononcer le nom. C'était un sage retour à des principes pathologiques dont on s'était tant écarté dans cette discussion. L'appréciation que nous avions faite de la discussion académique actuellement pendante se trouve pleinement justifiée par l'opinion de M. Dubois. Il a signalé cette tendance fâcheuse de la plupart des membres de l'Académie à venir exposer les idées qui leur étaient propres sur quelques points relatifs aux affections utérines, au lieu de soumettre à l'examen les idées qui étaient véritablement en discussion; il a montré le vague de ce débat et la nécessité d'en faire sortir quelque chose qui pût éclairer la pratique.

Nous ne suivrons pas l'honorable professeur dans l'exposition qu'il a faite des doctrines de Lisfranc, et des opinions si étranges émises par M. Baud sur les maladies utérines. M. Dubois a fait justice de cette doctrine, qui frapperait la médecine de stérilité, en lui faisant poursuivre de vrais fantômes. Sans contester la possibilité de l'intervention d'une cause générale dans quelques cas particuliers, il a montré que, dans l'immense majorité des cas, les

lésions utérines se produisent d'abord sous l'influence d'une cause locale, et ne sont suivies qu'ultérieurement des troubles fonctionnels généraux; il a établi en particulier combien on avait exagéré le caractère syphilitique des affections utérines; enfin il a confirmé l'exactitude des assertions de M. Velpeau et de M. Gibert, en ce qui touche la réalité des illusions pathologiques, des perversions intellectuelles, dont les organes génitaux peuvent être le point de départ.

Abordant l'étude des lésions locales, M. Dubois a rangé parmi ces lésions les inflexions de l'utérus, l'abaissement, les déviations, l'engorgement, les érosions simples ou granuleuses, un écoulement muqueux ou purulent, ordinairement l'un et l'autre, en un mot, un flux catarrhal, accompagné d'une altération variable de la couleur de l'organe, et d'une augmentation plus ou moins notable de la sensibilité; phénomène rendu surtout apparent par la pression du doigt. Il est rare, a ajouté M. Dubois, quoique ce ne soit pas impossible, que tous ces éléments pathologiques soient réunis chez le même sujet; mais l'association de plusieurs d'entre eux est le cas le plus ordinaire.

En ce qui touche les engorgements, M. Dubois a maintenu leur existence aussi bien dans le col que dans le corps de l'utérus. De même, à l'occasion des déviations, les antéversions et les rétroversions, dit-il, sont des accidents communs; il ne saurait plus y avoir de dissentiment à cet égard. Peut-être les rétroversions sont-elles plus communes que leurs opposées. Les inflexions existent également; elles peuvent être accidentelles ou acquises, et dans quelques circonstances, elle se lient, comme conséquence, à une déviation.

Quels sont, de ces phénomènes pathologiques, ceux qui concourent le plus, du moins dans la grande majorité des cas, à la production des troubles fonctionnels locaux et généraux? Suivant M. Dubois, les inflexions utérines n'exercent pas par elles-mêmes une influence fâcheuse sur la santé des femmes qui en sont atteintes; elles ne cessent de l'être que par une raison tout à fait étrangère aux affections utérines chroniques. Cette raison, c'est l'occlusion partielle, ou du moins le rétrécissement de la voie que le sang menstruel doit parcourir pour s'écouler à l'extérieur. De cette disposition anormale, résultent des douleurs vives et continues pendant la durée de la période cataméniale. L'abaissement et les déviations ont la même innocuité, toutes les fois qu'elles ne sont pas exagérées. Les effets nuisibles de ces déviations ont été expliqués par deux ordres de causes : d'une part, le tiraillement des ligaments, c'est-

à-dire des moyens contentifs de l'utérus; et d'une autre part, la pression que ce viscère déplacé exerce sur les organes contenus dans le bassin. Quand on songe, dit M. Dubois, à la laxité naturelle de ces liens, qui lui laissent une mobilité extrême; quand on compare surtout cette laxité à la sphère étroite dans laquelle s'exerce la mobilité de l'utérus, il est permis de considérer comme une simple allégation les tractions douloureuses exercées sur les ligaments par l'utérus déplacé, et néanmoins renfermé dans la cavité pelvienne; de l'autre côté, ces déplacements sont assez souvent provoqués par le développement de tumeurs dans le bassin; et cependant les malades ne réclament de soins qu'à une époque où l'organe a déjà subi une déviation très-notable. Quant à la pression que le viscère déplacé exerce sur les organes voisins, on comprend qu'elle n'a pas les inconvénients qu'on lui attribue; d'abord parce que le volume de l'utérus, seulement dévié, n'est pas tel qu'il puisse comprimer les organes pelviens, et ensuite parce que cette pression est même très-supportable dans un grand nombre de cas où des tumeurs, beaucoup plus considérables que l'utérus dévié, occupent la plus grande partie de l'excavation du bassin, et compriment inévitablement les viscères qui y sont contenus. Les déviations ne peuvent devenir la cause de souffrances que dans deux conditions particulières: lorsque les organes avec lesquels l'utérus est en contact sont le siége d'une phlegmasie, et lorsque le corps de cet organe dans la rétroversion, le col dans l'antéversion, sont le siége d'un engorgement ou d'une irritation marquée. L'engorgeme n'a donc pas, dans la production des déviations utérines, toute l'influence qu'on lui a attribué. Qui ne voit, ajoute M. Dubois, que si cette opinion était fondée, il n'y aurait pas de grossesse commençante qui ne se compliquât tout à la fois d'un abaissement notable et d'une déviation de l'utérus.

L'engorgement, dans les affections chroniques de l'utérus, n'est pas un fait primitif; c'est le résultat fréquent d'une phlegmasie aiguë ou chronique préexistante; il n'a en conséquence que la valeur d'un épiphénomène, dont l'importance varie selon son étendue, le point qu'il occupe dans l'organe malade, et enfin selon l'influence qu'il exerce sur la persistance, le retour et les exacerbations de l'état phlegmasique. Les érosions simples ou granuleuses ne sont, comme l'engorgement, qu'un phénomène consécutif d'une autre altération qui les a précédées. Elles n'ont donc en général, au point de vue de la symptomatologie et du traitement, qu'une importance secondaire.

Ainsi M. Dubois, établissant entre les divers éléments des affections

utérines une distinction marquée, range parmi les phénomènes accessoires et le plus souvent étrangers à la symptomatologie des affections utérines chroniques les inflexions, la chute et la déviation de l'utérus, quand ces dernières ne sont pas exagérées; il exclut également l'engorgement et les érosions simples ou granuleuses, malgré leur liaison plus étroite avec les affections utérines. Les éléments primitifs et fondamentaux de ces maladies se trouvent dans l'augmentation de la coloration, de la chaleur, et surtout de la sensibilité de l'utérus, modifications accompagnées d'une hypersécrétion muqueuse et purulente; c'est en un mot une phlegmasie utérine, et dans presque tous les cas une phlegmasie catarrhale. La membrane muqueuse est le plus souvent le siége principal et primitif de la maladie, mais elle n'en est pas le siége exclusif; car il est rare que l'inflammation ne s'étende pas à la couche la plus voisine du tissu propre sous-jacent; enfin la phlegmasie, qu'elle soit superficielle ou profonde, est presque toujours limitée au col de l'utérus. Cette inflammation locale est elle-même, dans presque tous les cas, le produit de causes productrices qui ont incontestablement le même caractère, et qu'on peut ranger aussi par ordre de fréquence : 1° un avortement, 2° un accouchement à terme qui a été pénible ou après lequel le repos ordinairement nécessaire n'a pas été assez prolongé, 3° des imprudences commises pendant une période menstruelle, 4° des rapports sexuels trop répétés ou qui ont eu lieu dans des circonstances inopportunes.

Arrivant au traitement des phlegmasies utérines chroniques, M. Dubois a touché, en passant, la question de la dégénérescence des engorgements inflammatoires, qu'il a résolue d'une manière négative, à moins de dispositions spéciales; et celle de la guérison spontanée de ces affections, qui lui paraît peu probable, lorsque la phlegmasie a une certaine étendue et une certaine gravité. Ici se présentait la question du traitement général et du traitement local. M. Dubois n'hésite pas à regarder comme indispensable, dans la plupart des cas, l'association des moyens thérapeutiques qui doivent satisfaire les deux indications essentielles. Cependant la part d'importance relative qu'il convient de donner à chacun de ces deux genres de traitement ne saurait être égale dans tous les cas, et elle doit se régler d'après les considérations du tempérament, des habitudes, du genre de vie des malades, de la durée actuelle et des effets de la maladie. Dans la pratique civile, on observe surtout un cachet de prédominance nerveuse qui rend la guérison des affections utérines plus difficile, et donne au traitement général une importance qu'il n'a pas au même degré chez les femmes

des hôpitaux. Ce traitement général consiste dans une médication tonique intérieure et extérieure associée dans une mesure convenable à l'usage des antispasmodiques. Le repos absolu et prolongé dans la position horizontale, tant recommandé par Lisfranc, doit être abandonné, sous peine de provoquer et d'entretenir les désordres fonctionnels, à moins qu'il ne soit nécessité par des souffrances réelles. Au lieu de cette inactivité énervante, c'est l'exercice qui doit être conseillé dans la plupart des cas. Le traitement local comprend l'emploi des poudres absorbantes de riz ou d'amidon, des injections ou des irrigations astringentes, des douches ascendantes froides, des caustiques solides ou liquides appliqués sur la portion vaginale du col ou introduits dans les cavités de l'utérus, enfin du cautère actuel. M. Dubois n'a parlé que des cautérisations; mais il les a bien vengées des reproches qui leur avaient été adressés par M. Gibert, en signalant tous les avantages de la médication substitutive dans les phlegmasies chroniques.

Arrivant au traitement des déviations, M. Dubois a dit que, les inflexions constituant presque toujours, à son avis, des états pathologiques incurables, les ressources de la thérapeutique à leur égard sont impuissantes ou dangereuses. Quant aux déplacements de l'utérus, lorsqu'ils ne sont pas exagérés et lorsqu'ils sont exempts de toute complication phlegmasique, ils ne réclament non plus aucun traitement spécial. Trois espèces de déplacements peuvent cependant requérir les secours de l'art : l'antéversion, la rétroversion, et surtout la chute ou prolapsus de l'utérus. A ce dernier presque seul, dit M. Dubois, me semble réellement applicable la pénible ressource d'un moyen contentif efficace, et ce moyen, c'est l'emploi d'un pessaire. Le pessaire dit en bilboquet, et fabriqué en ivoire, lui a toujours paru préférable à tous les autres, mais à la condition qu'il puisse être retiré chaque soir et replacé chaque matin par la malade elle-même, et que la tige en soit adaptée à un support artificiel. Ce procédé conviendrait-il de même au traitement de l'antéversion et de la rétroversion lorsque ces déplacements donnent lieu à des souffrances réelles, et pourrait-on en espérer les mêmes avantages? M. Dubois ne le pense pas. Dans le prolapsus utérin, les conditions les plus favorables à la réduction et au maintien de l'organe sont heureusement réunies; l'utérus peut être réintégré dans sa position normale par la propulsion la plus simple de bas en haut, sans aucun intermédiaire, tandis que, dans l'antéversion et la rétroversion, c'est par l'intermédiaire du vagin et de la vessie que la réduction s'opère, mais incomplétement et douloureusement. Enfin si,

dans quelques cas, les pessaires ont paru produire un soulagement réel, ne pourrait-on pas le rapporter non pas au redressement de l'organe déplacé, mais bien à la fixité qui a été donnée à l'organe souffrant, fixité qui le soustrait aux mouvements et aux frottements douloureux? Lorsque des déviations de cette espèce sont, par exception, la cause de quelque souffrance, M. Dubois ne sait qu'un moyen qui puisse, en certain cas, les atténuer, c'est une ceinture bien faite, par exemple celle de Hull, modifiée et perfectionnée, qui a l'avantage très-réel de soustraire l'utérus dévié à la pression des organes mobiles qui le surmontent. A ce titre, cette ceinture lui paraît encore très-utile dans les phlegmasies utérines chroniques ou subaiguës; elle a particulièrement le précieux avantage de rendre souvent inoffensif l'exercice à pied.

M. Dubois a terminé son résumé par un examen critique d'une doctrine et d'un mode de traitement qui appartiennent à M. Récamier, à savoir l'existence de productions morbides intra-utérines et le raclage ou *abrasion* de l'utérus. M. Dubois arrive à ce résultat, que ces productions morbides, regardées comme les éléments essentiels des affections utérines, et pour lesquelles l'avulsion et la cautérisation ont été proposées, sont au moins problétiques, et que ces deux opérations, empiriquement appliquées jusqu'à présent, ne pourront prendre place dans la thérapeutique des affections utérines que quand leur adoption sera fondée sur des notions positives et quand leur emploi sera soumis aux règles qui régissent l'application de tout procédé opératoire important.

— M. le professeur Bérard a donné lecture, dans la séance du 22 janvier, d'un rapport intéressant *sur l'emploi de la gélatine comme substance alimentaire.* L'honorable professeur a passé en revue et discuté successivement le côté physiologique et expérimental de la question, et terminé son rapport par les conclusions suivantes : 1° Les propriétés réparatrices du bouillon ne sont point proportionnées à la quantité de gélatine qu'il contient; 2° ces propriétés sont dues en grande partie à d'autres principes que la viande abandonne à l'eau dans laquelle on la fait bouillir; 3° la dissolution de gélatine dite *alimentaire* ne contient pas ces principes; 4° l'introduction de la gélatine dans le régime ne permet pas de diminuer sensiblement la quantité d'aliments dont on fait usage; et à ce titre elle n'offre aucun avantage économique; 5° l'addition de cette substance aux aliments dérange les fonctions digestives d'un grand nombre d'individus; et, à ce titre, encore son emploi offrirait quelques inconvénients au point de vue de l'hygiène et de la diététique; 6° enfin, d'après ces considérations, il n'y

a pas lieu d'encourager la construction d'appareils pour la préparation de cette substance, dans les établissements destinés à l'assistance publique.

— Peu s'en est fallu, le mois dernier, que la question des *engorgements de la rate* ne devînt le champ clos d'une nouvelle discussion. M. Bousquet, dans un rapport sur un mémoire de M. Durand de Saint-Aubin, avait décoché quelques traits contre la nomenclature et les doctrines de M. Piorry : celui-ci a relevé fièrement le gant, et a demandé qu'on voulût bien r'ouvrir la discussion sur ces divers points. Mais l'Académie paraît avoir peu de goût pour ces questions, et tout s'est borné à un engagement d'avant-poste. M. Piorry a de nouveau soutenu l'influence des engorgements et des contusions de la rate au point de vue de la production des fièvres intermittentes. M. Bouillaud et M. Rochoux ont contesté de nouveau cette influence, et la discussion s'est éteinte faute d'aliment.

— M. Gobley a lu, dans la séance du 8 janvier, des *recherches chimiques sur les œufs de carpe*. En voici les conclusions : Les œufs de carpe présentent la plus grande analogie avec le jaune d'œuf de poule; ils paraissent ne pas contenir une albumine alcaline semblable à celle qui enveloppe le jaune d'œuf ordinaire; ils renferment plus de la moitié de leur poids d'eau; la matière albumineuse ou *paravitelline* possède la propriété et la composition de la vitelline; la substance grasse est formée, comme celle du jaune d'œuf, de deux parties distinctes : d'une huile fixe et d'une matière visqueuse, d'oléine et de margarine; elle ne contient ni soufre ni phosphore; l'huile fixe, qui s'y trouve en petite quantité, est formée comme celle du jaune d'œuf. La matière visqueuse, qui forme à elle seule la presque totalité de la substance grasse des œufs de carpe, constitue un corps complexe renfermant du phosphore, dont l'auteur a retiré de la cholestérine et deux substances particulières, qu'il a signalées dans le jaune d'œuf de poule et qu'il a désignées, la première sous le nom de *lécithine*, et la seconde sous celui de *cérébrine*. La lécithine est la substance phosphorée du jaune d'œuf de poule et des œufs de carpe, elle constitue un corps neutre qui donne toujours avec la plus grande facilité, comme produit de décomposition en présence des acides et des alcalis minéraux, sous l'influence de l'eau comme sous celle de l'alcool, et sans l'intervention de l'oxygène de l'air, les acides oléique, margarique et phospho-glycérique. La cérébrine est un corps neutre renfermant de l'azote et du posphore, qui fond à une température élevée et se gonfle dans l'eau à la manière de l'amidon.

En faisant bouillir les œufs de carpe dans l'eau, on obtient un liquide acide, qui le devient davantage par l'addition de l'alcool (cette propriété est due à l'acide lactique ou à un acide qui s'en rapproche beaucoup par ses propriétés); les œufs de carpe renferment les sels que l'auteur a rencontrés dans le jaune d'œuf, et que l'on trouve dans l'économie animale, chlorures de sodium, de potassium, etc. etc. La matière colorante des œufs de carpe paraît être formée, comme celle du jaune d'œuf, de deux principes colorants : l'un rouge, qui contient du fer, et qui serait l'analogue de la matière colorante du sang, et l'autre jaune, qui paraît être l'analogue de la matière colorante jaune du sang et de la bile.

III. *Société de biologie*, séances de janvier, février, mars, avril, mai et juin 1849.

Nous sommes un peu en retard avec la Société de biologie ; mais ce retard ne provient nullement de notre indifférence. La Société de biologie, qui a maintenant plus d'une année d'existence et qui s'est formée sous l'honorable patronage de M. Rayer, a touché à tant de questions, que si nous avons reculé devant quelque chose, c'est devant la difficulté de faire un choix au milieu de ces communications nombreuses et intéressantes à différents titres. Aujourd'hui que nous avons sous les yeux les comptes rendus de ses séances, nous reprenons notre tâche; et si nous ne pouvons tout citer, nous nous efforcerons du moins de mentionner les communications les plus dignes de l'intérêt de nos lecteurs.

C'est surtout en anatomie et en physiologie que les séances de la Société biologique ont été riches et fécondes. Nous citerons d'abord les communications si intéressantes de M. Cl. Bernard *sur l'action toxique de l'atropine* qu'il a déterminée par l'injection de cette substance dans les veines.—*Sur le tournoiement* que l'on provoque à volonté, dans tel ou tel sens, suivant que l'on pique chez un animal le pont de Varole, en avant ou en arrière de l'origine de la cinquième paire. — *Sur la liaison de l'élément moteur et de l'élément sensitif dans les phénomènes du système nerveux*, liaison qui fait que, dans certains cas pathologiques, le mouvement peut être détruit par l'altération des faisceaux et des racines postérieures de la moelle par exemple. — *Sur le passage incomplet des substances introduites dans le sang par les voies circulatoires*, qui semble prouver que certaines substances peuvent sortir de l'économie par les reins, sans passer par le grand cercle circulatoire, et que M. Bernard explique par un reflux du sang qui a lieu au milieu de la contraction des oreillettes. — *Sur l'influence de la section des nerfs pneumogastriques sur les contractions du cœur et de l'œsophage*. Les deux nerfs étant coupés, la forme de l'organe est non-seulement notablement modifiée, mais la force contractile est tellement altérée qu'il ne fait plus monter le cardiomètre que de quelques millimètres. De même, après cette solution, il survient d'abord une paralysie de l'œsophage; l'animal mange et avale sans que les aliments arrivent dans l'estomac, et lorsqu'une cer-

taine quantité s'est accumulée, ils sont rendus par les vomissements; cependant, plus tard, après un ou deux jours, les aliments descendent et arrivent dans l'estomac. C'est qu'alors une espèce de sphincter qui se trouve chez plusieurs animaux domestiques, vers la cinquième paire inférieure de l'œsophage, est paralysé à son tour et n'offre plus d'obstacle au passage de la nourriture. — *Sur la disposition des fibres musculaires dans la veine cave inférieure du cheval*, qui présente à partir des veines sus-hépatiques, jusqu'aux veines rénales, un amas de fibres musculaires très-apparentes à l'œil nu, constitué par des faisceaux longitudinaux qui cessent brusquement au-dessus des veines hépatiques et au-dessous des veines rénales, et qui peuvent expliquer l'élimination immédiate de certaines substances dont il a été parlé plus haut. — *Sur les mouvements des valvules sigmoïdes* qui s'écartent légèrement, sans s'appliquer aux parois du vaisseau, ainsi qu'on le croit généralement. — *Sur l'existence de veines établissant une communication directe entre la veine porte et la veine cave inférieure.* — *Sur l'action physiologique des venins, et en particulier du curare.* L'épithélium des membranes muqueuses possède cette propriété remarquable que certaines substances solubles produites ou déposées à la surface de ces membranes n'y sont point absorbées, pourvu toutefois que ces tissus soient dans un état parfait d'intégrité, car la plus légère altération de ces membranes permet à l'absorption de s'établir. Ainsi s'explique naturellement l'innocuité des venins qui, portés directement dans la circulation, donnent lieu à des accidents mortels, et qui, dans le tube intestinal, n'exercent aucune action. M. Bernard a fait en outre des expériences comparatives sur la rapidité d'action des venins chez les différentes classes d'animaux; il s'est assuré que le curare et le venin de la vipère déterminent plus ou moins rapidement la mort, suivant les animaux sur lesquels on agit: tandis que les oiseaux sont presque instantanément tués, on voit les animaux à sang froid résister beaucoup plus longtemps.

Mentionnons encore les communications de M. Brown-Sequard *sur les rapports qui existent entre la lésion des racines motrices et des racines sensitives; sur les plaies de la moelle épinière et sur la force nerveuse de la moelle épinière*; *sur l'action de la chaleur et du froid sur l'iris*; celle de M. Bareswill *sur la présence du sucre de la deuxième espèce* (glucose) *dans le blanc de l'œuf*, sucre qui disparaît au bout de très-peu de jours, et dont la rapidité de destruction, qui est favorisée par une température chaude, ne paraît pas liée nécessairement à l'état physiologique de l'œuf; celle de M. Robin *sur le gubernaculum testis*; celle de M. Follin *sur l'absorption des solides*. M. Follin a montré sur les téguments d'un homme tatoué la pénétration du vermillon dans les ganglions lymphatiques; ce qui tend à prouver que l'absorption peut s'exercer sur des substances insolubles.

En anatomie pathologique et en anatomie proprement dite, les communications n'ont pas été moins nombreuses et moins intéressantes. Nous avons à signaler un fait de *pili-miction chez un enfant*, communiqué par M. Rayer. Les poils rendus avec les urines sont couverts, dans bien des points, de cristaux d'acide

urique.—Un cas de *tumeur fibreuse du calcanéum* chez une femme de 70 ans, communiqué par M. Follin. — Un fait de *tumeurs fibreuses multiples* disséminées sur toute la surface du corps, siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, observé par M. Lebert, dans le service de M. Lenoir. — La *présence du sucre signalée dans les matières vomies par un diabétique* qui ne mangeait que de la viande, par M. Cl. Bernard. — L'existence des *ostéophytes du bassin*, démontrée par M. Follin, chez des femmes mortes en couches. — Un fait de *développement anormal des follicules mucipares dans la vésicule biliaire*, par M. Gubler. — Une *altération particulière du foie et de la muqueuse vésicale chez les lymphatiques*, par le même. C'est une espèce de cirrhose chez l'adulte comme chez l'enfant; seulement, chez ce dernier, la substance du foie a une demi-transparence plus marquée en certains endroits que dans d'autres, particulièrement au voisinage du bord tranchant; elle est parsemée d'une multitude de petits points blancs, opaques, semblables à des grains de semoule très-fins; la coupe est uniformément jaunâtre ou marbrée de rougeâtre. Cette substance est beaucoup plus dure que celle d'un foie sain, et examinée au microscope, elle se montre infiltrée d'éléments fibro-plastiques, noyaux et corps fusiformes fort abondants. Quant à la muqueuse vésicale, elle présente une douzaine de petites tumeurs larges comme une lentille, saillantes, de 1 millimètre, et offrant la plus grande analogie avec les plaques muqueuses. La femme chez laquelle cette dernière altération a été observée avait le voile et la voûte du palais détruits par une ulcération, et offrait l'altération du foie. — Une *autopsie de diabétique*, faite avec soin par M. Cl. Bernard, dans laquelle il a constaté la présence d'une grande quantité de sucre dans l'urine, dans le foie, dans les reins et dans le sang; tandis que cette substance manquait dans le pancréas, la rate et les centres nerveux, de même que dans le suc intestinal et le suc gastrique. — Un travail intéressant de M. Ch. Coquerel *sur les larves et les insectes qui peuvent se développer dans les organes et les tissus de l'homme.*—Une note de M. Bouchut *sur les bruits du cœur dans le choléra*, dans laquelle il signale la réduction des deux bruits à un seul dans les dernières heures de l'existence, et la présence d'un bruit de souffle sec, de bruits de frottement, dans le cours de la cyanose ou au commencement de la période de réaction; enfin la présence d'un bruit de souffle intermittent à la base du cœur et dans les vaisseaux, constatée pendant la convalescence.

VARIÉTÉS.

— Le Dr Prus, membre de l'Académie de médecine, médecin des hôpitaux, médecin sanitaire en Égypte, est mort, âgé de 57 ans, le 12 janvier dernier, à Paris, des suites d'une phthisie pulmonaire. Cette funeste maladie s'était développée presque subitement chez notre confrère, pendant son séjour en Égypte, à la suite d'excursions pénibles qu'il avait faites dans la basse Égypte,

pour constater l'état de l'exercice de la médecine dans cette contrée. On sait que le Dr Prus, après la discussion sur la peste, qu'il avait si brillamment soutenue à l'Académie de médecine comme membre et rapporteur, et après la création des charges de médecins sanitaires dans les principales villes de l'Orient, avait été pourvu lui-même de l'un de ces postes les plus importants, celui d'Alexandrie. Doué d'une constitution robuste et à un âge où la phthisie n'est pas commune, il semble que cette maladie n'eût pas dû être celle qui pouvait le menacer sous un climat tel que celui de l'Egypte. Frappé mortellement, il arrivait à Paris dans les premiers jours d'octobre, et il terminait, trois mois après, une carrière qui ne fut pas sans éclat.

M. Prus (Clovis-René) était né à Noyon le 28 avril 1793. Après avoir fait ses études à Sainte-Barbe, il avait commencé à suivre les cours de l'Ecole de droit; mais il s'était bientôt livré à la médecine, et il entra dans le service de santé militaire: c'est à titre de chirurgien sous-aide qu'il fit la campagne de 1813 et assista à la bataille de Leipsick. A la paix, il alla exercer la médecine à Gournay (Seine-Inférieure). Ce n'est qu'en 1826 qu'il vint s'établir à Paris, et en 1827 qu'il prit le grade de docteur dans la Faculté de Paris. La dissertation qu'il présenta à cette occasion, développée l'année d'ensuite, devint l'ouvrage qu'il publia sous le titre de *Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac* (Paris, 1828). L'ouvrage, basé sur une théorie plus que hasardée, n'avait pas une grande valeur scientifique, mais il annonçait un talent littéraire assez remarquable. Peu de temps après, le Dr Prus fut admis, sans concours, dans les hôpitaux; nomination qui parut un peu prématurée, mais que devaient justifier plus tard des travaux plus solides. En effet, médecin des hôpitaux de Bicêtre et de la Salpêtrière, il étudia avec avantage les maladies des vieillards, et publia divers mémoires intéressants: *Recherches sur les maladies de la vieillesse*, dans le t. VIII des *Mémoires de l'Académie de médecine*; — *De l'emphysème, considéré comme cause de mort* (*ibid.*, t. X); — *Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée* (*ibid.*, tome XI). — Il avait également publié diverses observations dans d'autres recueils. Mais la travail qui lui fait le plus d'honneur est son *Rapport à l'Académie royale de médecine sur la peste et les quarantaines* (Paris, 1846). Nous avons, à cette époque, apprécié ce rapport et le rôle du Dr Prus dans la discussion.

On a souvent confondu avec le médecin que nous venons de perdre un autre médecin, Victor Prus, son frère aîné, qui ne resta que peu de temps à Paris, après avoir publié un ouvrage annonçant un talent distingué: *De l'irritation et de la phlegmasie, ou nouvelle doctrine médicale* (in-8°; Paris, 1825).

— Les journaux annoncent la mort de deux célèbres médecins étrangers, les professeurs Walther, de Munich, et Giacomini, de Padoue.

BIBLIOGRAPHIE.

On cancerous and cancroid grouths, c'est-à-dire *des Tumeurs cancéreuses et cancroïdes;* par le Dr J. Hughes Bennett, professeur de physiologie et de clinique médicale à l'université d'Édimbourg. Edimbourg, 1849; 1 vol. in-8° de 260 pag.

Plusieurs travaux importants ont été publiés, dans les derniers temps, sur le cancer; mais ce sujet est encore loin d'être épuisé. Pendant longtemps, les micrographes s'étaient accordés généralement à penser que, quoiqu'il fût impossible de prononcer toujours à l'œil nu sur l'existence d'un cancer, cependant on pourrait se prononcer sans hésiter si l'on voyait au microscope certaines cellules auxquelles on avait donné le nom de *cellules cancéreuses*. Ils affirmaient que la présence de ces cellules était invariable, et distinguaient du cancer plusieurs tumeurs réputées cancéreuses, lesquelles, examinées au microscope, ne les montraient pas. Les cellules observées dans le cancer avaient, dans leur opinion, la plus haute importance. Suivant eux, plusieurs tumeurs avaient été à tort indiquées comme cancéreuses, faute d'avoir été examinées au microscope, et les annales chirurgicales se trouvaient ainsi encombrées d'une multitude de faits faux qui devaient influer sur les doctrines pathologiques et thérapeutiques du cancer. Des observateurs récents ont nié les caractères spéciaux des cellules cancéreuses. Des recherches nouvelles, s'interposant entre ces opinions contradictoires, ne pouvaient que présenter un grand intérêt. Tel est le caractère de l'ouvrage de M. Bennett. Ce travail est le fruit de dix-sept années d'études d'un professeur déjà favorablement connu par ses recherches pathologiques et par l'application du microscope à l'examen des tissus morbides; il est très-propre à guider dans l'étude des différences de structure qu'offrent les tumeurs *cancéreuses* et les *cancroïdes* (cette dernière désignation est employée par M. Lebert pour distinguer certaines tumeurs non cancéreuses, mais plus ou moins liées au cancer par quelques-uns de leurs caractères). L'auteur a cependant étendu la signification du mot *cancroïde*, et l'a appliqué à toutes les tumeurs lipomateuses, fibro-plastiques, etc., signification qui dépasse de beaucoup celle dans laquelle l'emploie M. Lebert.

L'ouvrage est divisé en deux parties : la première, qui en forme la base, comprend l'histoire complète de 56 observations de tumeurs cancéreuses et autres, dans lesquelles l'anatomie microscopique des tissus morbides est représentée par des figures. Outre les cas nombreux de cancer véritable que ces observations embrassent, plusieurs autres encore méritent d'être étudiés. Parmi ces derniers, peuvent être cités 4 cas d'hypertrophie des parois de l'estomac, due à une nouvelle formation fibro-plastique (obs. 21, 22, 23 et 24). Dans le cas 23, l'ulcération de l'estomac est combinée avec la lésion; et dans le cas 21, elle est compliquée d'une dégénération cancéreuse des glandes lombaires et mésentériques. Une question se présente toutefois, à savoir s'il n'y a pas ici autre chose qu'une formation fibro-plastique. Cette question intéressante est traitée brièvement et avec justesse dans les remarques ajoutées au der-

nier de ces cas. Quelques cas de tumeurs épithéliales et d'enchondrome sont également consignés dans cette partie de l'ouvrage. L'auteur insiste surtout sur la ressemblance parfaite des éléments de l'enchondrome ramolli et de ceux du cancer.

M. Bennett revendique la première description qui ait été faite d'une tumeur fibro-nucléée (*fibro-nucleated*), et qui diffère, suivant lui, des tumeurs fibreuses en ce qu'elle est composée simplement de noyaux et de filaments sans aucune formation de cellules. Cette tumeur, dit-il, ressemble, à l'œil nu, quelquefois au squirrhe (obs. 38), d'autres fois à l'encéphaloïde (obs. 47), mais elle en diffère essentiellement par l'absence de cellules cancéreuses.

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée aux questions dogmatiques. Cette partie comprend divers chapitres sur l'étiologie, la chimie, l'anatomie générale, la pathologie générale, la statistique, le diagnostic, le pronostic, et le traitement rationnel du cancer.

L'auteur, dans l'introduction, nous donne la définition de l'expression *tumeur maligne ;* il l'applique à « une tumeur qui a la propriété de se reproduire, c'est-à-dire qu'une fois existant, elle peut s'étendre à d'autres tissus ou organes, et y produire une maladie semblable à elle-même, par une espèce de propagation semblable à celle qu'on voit dans les animalcules ou les conferves » (p. 137). M. Bennett en restreint l'application au cancer. Il y a un fait qui nous paraît infirmer cette opinion :

Ainsi, nous savons que les ganglions lymphatiques, dans le voisinage de tumeurs épithéliales, sont remplis de cellules épithéliales. Ce fait a été souvent démontré, et l'observation 56, p. 125, peut être citée entre autres comme un exemple à l'appui. Il est fort probable cependant qu'il existe une différence entre le mode d'extension de la maladie dans ces cas, et celle qui a lieu dans le cancer. M. Follin, dans une notice sur le transport des matières solides à travers les lymphatiques et leur séjour au sein des ganglions lymphatiques, pense que l'affection des glandes avoisinantes, dans les cas de tumeurs épithéliales, peut s'expliquer par une transmission lente des éléments pathologiques par la voie des lymphatiques. Quoi qu'il en soit, le succès qui suit la prompte extirpation de cette classe de tumeurs est reconnu, tandis qu'il en est tout autrement après l'ablation du véritable cancer. M. Bennett pense que le cancer a son origine dans une exsudation coagulée tout à fait analogue aux autres, et que les cellules, une fois formées, ont la propriété de se multiplier.

«Dans le cancer, dit-il, la matière morbide, qui circule dans le sang, est attirée vers la partie cancéreuse, et si plus tard elle disparaît, alors le sang pur sert à nourrir la tumeur étrangère.» Le teint cachectique, qu'on voit si souvent chez les cancéreux, est, suivant lui, secondaire, et n'indique pas une diathèse spéciale.

Il considère aussi comme un fait démontré la transformation en cancer des tumeurs fibreuses, résultant d'une simple exsudation, purement locale à son origine. On voit par conséquent que l'auteur est porté à croire que le cancer est pendant quelque temps purement local; aussi en conseille-t-il l'extirpation non-seulement comme traitement palliatif, mais comme traitement curatif. Toutefois il ne regarde pas le cancer comme nécessairement mortel; il est d'avis

que les observations 15, 18, 19 et 31, conformes à celles publiées par Bruch, Bockdalek, etc., laissent voir, dans quelques cas, une tendance à une guérison spontanée, et nous donnent lieu d'espérer par la suite de bons résultats d'un traitement rationnel. Parmi les moyens thérapeutiques préconisés, la pression et le froid occupent la première place.

Quant à l'importante question de savoir si le cancer est caractérisé par la formation de cellules spéciales, si enfin il doit être considéré comme une tumeur homologue ou hétérologue, suivant la distinction spécieuse de Walsh, M. Bennett ne s'exprime pas d'une manière aussi précise qu'on pourrait le désirer. Il décrit les cellules cancéreuses; il distingue les tumeurs cancéreuses par la présence de ces cellules; il renvoie le lecteur aux nombreuses gravures qui les représentent, et démontre comment un groupe de ces cellules peut être distingué de toutes les autres par un observateur expérimenté. A cet égard, il est de tous points d'accord avec nos micrographes; et néanmoins, dans une autre partie de l'ouvrage, il avance « qu'aucun élément ne peut servir à un diagnostic absolu: » suivant lui, les cellules doivent être infiltrées dans le réseau fibreux même de la tumeur pour former un tissu cancéreux. Nous sommes de son avis, mais nous croyons que le cancer n'est pas moins caractérisé par la formation des cellules spéciales.

Dr Waters.

Recherches sur la paralysie générale progressive; par le Dr L. Lunier. Paris, 1849; in-8°. Chez Victor Masson.

Le mémoire de M. le Dr Lunier a pour objet d'apporter de nouveaux éléments à la solution d'une des questions les plus controversées de la pathologie spéciale. L'auteur a eu surtout en vue d'étudier les rapports si importants qui existent entre la paralysie générale et le délire, de préciser la nature du trouble intellectuel, et de marquer l'époque de son apparition, en même temps que sa valeur symptomatique. Que la paralysie générale ait avec la folie une fatale connexion, c'est ce qu'on n'a jamais essayé de contester; le nom donné d'abord à la maladie et conservé par un certain nombre de médecins en est la preuve. Les circonstances mêmes au milieu desquelles s'exerçait l'observation devaient faire ressortir l'intervention des idées délirantes, et peut-être en exagérer l'importance. La plupart des paralytiques soumis à l'examen habitaient des asiles où ils n'avaient été admis qu'en raison d'une aliénation mentale confirmée; le médecin les voyait à une époque déjà avancée de leur grave affection, et n'assistait que par exception aux débuts. M. le Dr Lunier, en s'inscrivant contre les opinions trop exclusives qu'une observation ainsi restreinte avait pu faire adopter, a commencé par se placer dans un autre milieu. C'est dans les salles des hôpitaux ordinaires qu'il a cherché les paralytiques, sûr d'y rencontrer la maladie sous une forme particulière ou au moins à une période plus rapprochée des premiers accidents. Il cite, en effet, quatre cas recueillis avec une exactitude irréprochable et tous empruntés au service de l'hôpital Necker. Bien au fait des côtés difficiles et des points qui prêtent matière au doute, l'auteur a insisté sur les circonstances vraiment significatives, et non content de sa propre appréciation, il a invoqué le jugement *de visu* des hommes les plus compétents.

De cet examen attentif, de la comparaison des faits dont il a été témoin avec ceux qui ont été publiés précédemment, l'auteur conclut que la paralysie générale est une maladie caractérisée par des symptômes tout spéciaux; que le trouble des idées, conséquence habituelle mais extrême des progrès du mal, peut ne se manifester que longtemps après l'apparition des autres signes; que le délire n'atteint pas toujours les proportions qu'on est disposé à lui attribuer, et peut se renfermer dans une modification peu profonde du caractère; que la folie, dût-elle arriver aux dernières limites de la démence, succède toujours à des désordres paralytiques très-évidents et qui souvent l'ont précédée de longue date.

Parmi ces propositions, dont quelques-unes avaient été ou entrevues ou formellement émises, toutes n'entraînent pas également notre assentiment, malgré le talent avec lequel l'auteur les a soutenues. En dehors du tremblement de la langue, de la difficulté caractéristique de la parole, à combien de signes voudrait-on se fier pour déclarer l'existence de la paralysie générale exempte de tout délire? Qui oserait se porter garant d'avoir évité une confusion trop facile avec le *delirium tremens*, la paralysie épileptique, et peut-être même la *paralysie mercurielle?* Le diagnostic comparé de ces diverses maladies est encore plein de difficultés, et le Dr Falret, malgré sa longue expérience, après avoir esquissé les caractères différentiels, finissait toujours, dans ses cours et avec raison, par en appeler au temps et aux symptômes ultérieurs pour confirmer le diagnostic. Nous n'hésitons pas à reconnaître, avec M. Lunier, qui l'a prouvé surabondamment, l'exactitude de la doctrine soutenue par M. Baillarger : que la démence, et même l'aliénation bien tranchée, appartiennent à la seconde période de la paralysie. Reste à savoir jusqu'où la première période est susceptible de s'étendre, quelle est sa durée, et surtout jusqu'à quel point le malade est préservé d'aberrations légères, mais sensibles pour un observateur expérimenté. Si les faits dont M. Lunier a enrichi la science ne laissaient aucune prise au doute, la question serait résolue; il serait démontré que la paralysie peut durer des mois entiers, et marcher même vers l'amélioration sans perturbation et sans affaiblissement considérable de l'intelligence. Malheureusement il manque pour nous, à ces observations délicates et consciencieuses, une dernière sanction, celle du temps. Les malades ont quitté l'hôpital améliorés ou fatigués d'un séjour qui ne leur procurait aucun soulagement, et l'auteur ignore forcément ce qu'ils sont devenus depuis. N'est-il pas à craindre que, placé dans des conditions exactement inverses de celles où se trouvent les médecins d'aliénés, il n'ait subi aussi à quelque degré l'influence de sa position.

Ces réserves de notre part n'équivalent pas à une négation. La manière distinguée dont M. Lunier a traité ce sujet, l'esprit de saine critique et l'érudition dont il a fait preuve, nous font désirer vivement que l'auteur continue ses recherches, les poursuive dans la même direction, et assigne au délire sa véritable place dans l'histoire de la paralysie générale. Ch. L.

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mars 1850.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES CLINIQUES SUR L'ÉCLAMPSIE DES ENFANTS;

Par le Dr C. OZANAM, *ancien interne des hôpitaux.*

Sous le nom d'*éclampsie*, on décrivait autrefois la plupart des affections convulsives des enfants. Cullen et J. Frank ne l'ont point distinguée de l'épilepsie. M. Brachet, dans son ouvrage sur les convulsions, où se trouvent réunies une foule d'observations intéressantes, sépare bien l'épilepsie; mais il réunit toutes les autres convulsions dans une description commune.

Cependant plusieurs médecins ont fait de l'éclampsie une maladie distincte. MM. Dugès, Guersant et Blache, Valleix, l'ont considérée comme telle, et néanmoins ils font rentrer dans la description qu'ils en donnent, les uns certaines convulsions symptomatiques, les autres l'asthme de Kopp, le trismus des nouveau-nés, etc. Dans une thèse remarquable, soutenue en 1847, M. Duclos, de Tours, considère l'éclampsie comme un type morbide, une pèce distincte, au même titre que l'épilepsie, l'hystérie et les autres névroses; mais il

ajoute que l'on doit comprendre sous ce nom toutes les convulsions sans lésions matérielles qui surviennent au début d'une fièvre éruptive, dans le cours d'une pneumonie, d'une coqueluche, quelle que soit d'ailleurs la forme, convulsive, tonique ou clonique, partielle ou générale, intermittente ou continue. Il a cherché à démontrer comment toutes les convulsions se rattachaient les unes aux autres, depuis le tremblement partiel d'un muscle ou d'un membre jusqu'aux spasmes généraux; comment les convulsions isolées devenaient intermittentes, puis rémittentes, puis continues, et arrivaient enfin à la contracture tonique et au tétanos. Pour lui, toutes ces différences ne seraient que des variétés, que les degrés d'une seule maladie, et il les décrit toutes ensemble sous le même nom.

Comme on le voit, la science est loin d'être fixée sur le sujet qui nous occupe. L'éclampsie n'est-elle qu'un symptôme, ou constitue-t-elle une espèce morbide? Si c'est une maladie, n'est-elle qu'une forme de l'épilepsie (*epilepsia infantum*)? ou bien encore, doit-on y faire rentrer toute espèce de convulsions ou de contractures sans lésion cérébrale primitive?

Pour nous, nous croyons que cette part qu'on lui ferait serait beaucoup trop large, et qu'on arriverait ainsi à confondre des affections qui doivent être distinguées avec soin. Nous tâcherons de démontrer que l'éclampsie présente des phénomènes, une marche, des lésions bien définies, et une indépendance complète, c'est-à-dire tous les caractères d'une maladie; qu'elle doit être soigneusement distinguée de l'épilepsie, et que sa forme convulsive se manifeste avec des caractères assez tranchés, assez constants, pour qu'on puisse la distinguer de toute autre convulsion, même sans lésion cérébrale.

Parfois cependant on trouvera des cas douteux, dans lesquels il sera difficile de distinguer deux formes convulsives d'après leur seule expression extérieure.

Mais pourquoi se borner alors à un seul caractère pour établir le diagnostic? Il est des phénomènes trop négligés et dont une observation attentive pourrait retirer des renseignements précieux.

Nous voulons parler de l'état du *pouls* et de la *respiration*: le pouls, dont les modifications nombreuses sont si utiles au médecin, et la respiration, à laquelle Baglivi ajoutait tant d'importance, qu'il fondait tous ses diagnostics sur l'état de cette fonction.

Considérés dans l'éclampsie, ces deux symptômes offrent des caractères tels, qu'ils suffisent, dans un grand nombre de cas, pour la distinguer des affections qui lui ressemblent.

Mais ce n'est pas tout : l'éclampsie produit des accd nts nombreux et peu étudiés. A la suite de ses attaques, surviennent des *contractions musculaires,* qui amènent des *déviations des os*, des *torticolis,* des *pieds-bots.*

Dans la violence des accès, souvent il se produit des *hémorrhagies cérébrales ou méningées,* qui amènent à leur tour des paralysies, des atrophies musculaires, des arrêts de développement.

Toutes ces lésions font partie de la maladie qui nous occupe; elles y trouvent leur raison d'être et leurs causes. Habitué par l'anatomie pathologique à se rendre compte des phénomènes observés, on cherche d'abord dans ces hémorrhagies la cause de l'état convulsif; il n'en est rien. Les accès éclamptiques précèdent les lésions indiquées et peuvent exister sans elles.

L'hémorrhagie méningée, au contraire, succède aux attaques plus ou moins répétées, et, quand elle survient, elle s'annonce toujours par une série de phénomènes nouveaux.

En effet, il ne faut pas s'y tromper : s'il est un grand nombre de névroses dont l'existence se rattache à une lésion primitive appréciable, il en est d'autres, isolées dans l'origine, qui donnent à leur tour naissance à des lésions secondaires ;

de simples troubles de l'innervation peuvent ainsi déterminer des modifications plus ou moins profondes dans l'état des organes; à la suite d'une névralgie orbitaire, survient la rougeur de l'œil, la sciatique produit des atrophies musculaires, les accès violents de gastralgie déterminent des congestions à l'estomac, et parfois même un certain degré d'inflammation. Et toutes ces lésions, bien loin d'être la cause des accidents nerveux, y trouvent, au contraire, leur raison d'être : elles en dérivent comme des effets directs, puis, une fois que la cause a cessé d'agir, les accidents disparaissent s'ils sont légers, ou bien, prenant une vie nouvelle, ils persistent d'une manière indéfinie à l'état de lésion organique.

Il en est ainsi pour l'hémorrhagie méningée : dans le cas qui nous occupe, le point de départ de tous les accidents se trouve dans les phénomènes cérébraux, et l'épanchement sanguin s'y rapporte comme à sa cause première. Une fois les accidents convulsifs arrêtés, la lésion persiste néanmoins, et produit une série de phénomènes qui lui sont propres.

En résumé, nous diviserons ce mémoire en trois parties :

Dans la première, nous chercherons à décrire les symptômes de l'éclampsie, sa marche, son évolution, ses accès.

Dans la deuxième, nous en ferons l'anatomie pathologique, et nous développerons les idées que nous avons émises sur l'origine des contractures musculaires, permanentes, et des hémorrhagies méningées.

Dans la troisième, nous chercherons à distinguer cette maladie de toutes les affections auxquelles elle ressemble, principalement des attaques épileptiques, et de ces convulsions qui surviennent, à titre de symptômes, dans le cours d'une foule de maladies, et avec lesquelles on l'a trop souvent confondue.

Nos recherches ont été faites en 1847, à l'hôpital des Enfants, dans le service de Guersant père; nous devons à la mémoire de ce maître si honorable et si regretté un souve-

nir de vive reconnaissance pour les conseils dont il nous a constammen t honor

De l'âge où survient l'éclampsie.

L'éclampsie est une maladie de la première enfance; elle survient quelques jours ou quelques mois après la naissance, souvent aussi elle attaque les enfants au moment même où ils viennent au monde. Dugès l'a remarquée à la suite des accouchements pénibles, où le travail avait duré longtemps.

C'est une question de savoir si l'éclampsie peut attaquer les enfants dans le sein de leur mère, pendant la vie intra-utérine. Malgré la difficulté inhérente à un pareil sujet, nous croyons que cela est possible, nous réservant de donner plus tard les preuves qui paraissent les plus propres à éclairer la question.

A mesure que l'enfant avance en âge, ces convulsions deviennent moins fréquentes; elles persistent plus longtemps quand elles affectent la forme périodique, et il n'est pas rare de voir des enfants de 5, de 7 ans, en éprouver de nombreux accès; elles se prolongent parfois alors jusqu'à la puberté! Mais au delà elles sont extrêmement rares; nous n'en connaissons qu'un seul exemple. Un jeune homme de 21 ans, convalescent depuis un mois de la fièvre typhoïde, fut pris tout à coup, à la suite d'un écart de régime, de convulsions violentes, revenant par accès, se terminant par du coma, sans écume ni ronflement, et qui, après avoir duré pendant près de douze heures, cessèrent pour ne plus revenir.

L'éclampsie se présente sous trois formes : 1° les *convulsions internes* ou *petites cenvulsions;* 2° les *grandes convulsions,* 3° la *forme périodique.*

De ces trois formes, nous ne décrirons ici que la seconde, ou les grandes convulsions; elle est en effet la plus commune et la plus importante. La forme périodique n'en diffère que

par ses attaques plus nombreuses et plus répétées à certains intervalles; et les convulsions internes, bornées dans leurs phénomènes, sont rarement d'un pronostic funeste. Envisager l'éclampsie sous toutes ses faces eût été un travail trop étendu; plus tard, nous essayerons peut-être de compléter cette étude, et d'y ajouter ce que le manque de temps et d'espace nous force d'y retrancher pour cette fois.

Forme commune de l'éclampsie, ou grandes convulsions.

1re *Période, convulsive.* L'existence des *prodromes* n'est pas constante avant les grandes convulsions, mais il en existe souvent. Les plus ordinaires sont la fixité du regard, la frayeur, la taciturnité, une irascibilité très-grande, une rougeur et une pâleur alternative des joues, ou bien encore l'arrêt subit des fonctions digestives, accompagné de vomissements alimentaires ou bilieux.

Chose remarquable, la *fréquence du pouls* précède parfois la convulsion, et devient alors un de ses prodromes les plus importants. Cette accélération du pouls survient alors plusieurs heures d'avance, et accompagne les convulsions, pendant toute leur durée, avec des variations rapides d'intensité et de nombre (obs. 1, 2, 3, 10).

Après de pareils prodromes, tout à coup, soit le jour, soit la nuit, l'œil devient fixe, puis se tourne, se promène à droite et à gauche, se cache en haut; la pupille ne paraît plus sensible à la lumière. Les membres, étendus d'abord, se fléchissent à angle droit, et se mettent à exécuter des mouvements de va-et-vient, par secousses régulières et répétées de seconde en seconde; les doigts se plient, les mains se ferment, le pouce en dedans; le front se ride, les sourcils se rapprochent.

La bouche est entraînée de côté par des mouvements brusques et rapides, les joues se contractent, les paupières s'ouvrent et se ferment, l'aile du nez et la commissure labiale sont

vivement attirées en haut. Il vient quelquefois à la bouche une salive écumeuse qui coule entre les dents; mais ce signe n'existe pas toujours. Les dents se choquent avec violence jusqu'à ce que le trismus arrive. Les muscles de la face, ceux des mains et des bras seulement ou de toute une moitié du corps, subissent des alternatives d'extension et de relâchement qui peuvent se succéder avec une grande vitesse. Quelquefois il existe des mouvements désordonnés dans l'autre moitié du corps; mais l'état convulsif est rarement général, ou du moins, il est toujours beaucoup plus prononcé d'un côté que de l'autre. Quand plusieurs accès se succèdent, ils se reproduisent parfois du même côté; mais ils peuvent aussi alterner à droite et à gauche, en sorte que les deux moitiés du corps se trouvent successivement agitées ou tranquilles.

La *respiration* offre un caractère tout particulier, qui n'a point encore été décrit, et sur lequel nous appelons l'attention d'une manière toute spéciale, comme signe important pour le diagnostic. Elle n'est point arrêtée ni suspendue, mais elle se fait avec peine et s'accélère. Le pharynx monte et descend, exécute sans cesse des mouvements de déglutition; l'enfant semble avaler l'air plutôt que respirer; d'autres fois il saisit à la volée l'instant où les muscles sont un peu relâchés pour aspirer l'air extérieur, qu'il rejette ensuite avec une plainte *brève* et *saccadée* (obs. 11).

La *connaissance* jusque-là peut, dans certains cas, être encore conservée. L'enfant aperçoit confusément les objets; il semble n'avoir pas perdu entièrement la conscience de lui-même, et paraît comprendre la parole.

Mais dans la plus grande violence des accès, et souvent dès l'origine, la connaissance se perd, la figure devient pâle ou rougit fortement, la respiration s'embarrasse. Nous devons noter ici, comme phénomène important, l'absence de l'aspect hideux de la face, quoiqu'elle soit à chaque instant tiraillée et déformée par les contractions musculaires.

On observe souvent un ballonnement énorme du *ventre*, un météorisme, une dureté, qui ne cèdent point à la pression, et qui s'accompagnent d'une constipation opiniâtre. Ce signe, qui se rencontre presque exclusivement dans l'éclampsie, devient, lorsqu'il existe, un élément important du diagnostic.

État de la peau. La *peau* est chaude, brûlante et sèche (obs. 1, 3, 10, 13); on ne la voit pas se couvrir de sueurs. Cette chaleur, aussi bien que le météorisme, survient brusquement et disparaît de même, si l'accès ne doit point recommencer; elle persiste, au contraire, s'il doit revenir.

Parfois elle se localise sur certaines parties du corps, ou bien, sans cesser ailleurs, elle devient beaucoup plus intense en quelque point déterminé, comme au sommet de la tête, au niveau des fontanelles, etc. (obs. 13).

Pendant l'attaque, le *pouls* est d'une fréquence extrême, il monte à 140, 180, et même plus haut; alors il est très-petit ou irrégulier de force, c'est à peine si on peut le compter (obs. 10, 13). Ce n'est point cependant une fièvre véritable (à moins de complications inflammatoires): chaleur brûlante de la peau, accélération du pouls, tels sont les phénomènes qui existent. On ne remarque ni frisson initial ni sueurs terminales. Souvent le pouls est déjà très-haut, que l'enfant joue encore; mais il est irritable, rougit et pâlit: c'est alors que la moindre cause occasionnelle détermine l'invasion de l'état convulsif.

A mesure que les convulsions se prolongent, les membres se *contractent;* il survient dans les principales articulations une tension, une roideur, à laquelle peuvent participer les membres qui n'ont point été agités. Les mâchoires sont alors fortement serrées, la pointe de la langue relevée vers la voûte palatine et appliquée contre elle, la tête renversée en arrière, les jambes étendues, les bras plus souvent pliés à angle droit, et la main fermée. Néanmoins cette contracture n'est jamais telle que l'effort du chirurgien

ne puisse en triompher; elle est aussi bien plus prononcée à la fin des attaques qu'à leur début.

Deuxième période, comateuse. L'accès convulsif dure de 2 à 15 ou 20 minutes. A la suite, l'enfant peut revenir immédiatement à lui, mais ce n'est point le cas ordinaire. Lorsque les convulsions ont été violentes ou longues, et même souvent après de plus légères, on voit l'enfant tomber dans la somnolence et le coma.

Alors sa *respiration* change tout à fait de caractère; elle devient *rare, profonde, suspirieuse,* et s'accompagne presque constamment d'une *expiration prolongée, plaintive*, présentant ainsi une expression caractéristique et tout à fait propre à faire distinguer l'éclampsie des autres convulsions (obs. 1, 11).

Jamais, au début de ce sommeil, l'on n'entend de ronflement; la sensibilité n'est point complétement abolie, mais l'enfant reste immobile, les yeux fermés, ou bien, de temps à autre, il agite rapidement sa tête à droite et à gauche, comme si ces oscillations calmaient ou diminuaient ses douleurs. On voit aussi apparaître, de loin en loin, quelques mouvements convulsifs passagers dans les yeux ou les muscles de la face, mouvements qui deviennent de plus en plus rares et ne tardent pas à s'arrêter.

OBSERVATION I. — *Attaque isolée d'éclampsie, précédée de vomissements; guérison.*—Querret (François), âgé de 7 ans, entra dans la salle Saint-Jean, au nº 5, le 28 avril 1847, pour une pleurésie chronique. Cet enfant, d'une intelligence vive et développée, n'avait jamais eu de convulsions. Son état resta le même jusqu'au 10 mai. Ce jour-là, à 11 heures, il mangea comme les autres, et joua comme à l'ordinaire; mais à 5 heures du soir, il se plaignit de mal de tête, et ayant voulu prendre du potage, *il le vomit* presque immédiatement. *Le pouls prit en même temps* une très-*grande fréquence*, et la *peau* devint *très-chaude.*

Sur les 8 heures du soir, l'enfant fut pris tout à coup de convulsions cloniques très-violentes, occupant surtout le côté gauche

du corps. Les yeux étaient tournés en haut, tantôt fixes, tantôt roulant dans leurs orbites; les pupilles non dilatées. Les muscles de la face se contractaient rapidement, et des deux côtés; mais les mouvements du côté gauche étaient bien plus violents, et la bouche était à chaque instant entraînée de ce côté. Les doigts étaient fermés dans la main, le pouce en dedans, et se contractaient par secousses régulières, en même temps que les autres muscles. Le poignet gauche se pliait sur l'avant-bras, celui-ci sur le bras, et le bras vers l'épaule, et ces parties exécutaient des mouvements successifs d'extension et de flexion, rapides et réguliers.

Au plus fort des convulsions, les membres du côté droit exécutaient des mouvements pareils, mais beaucoup moins intenses. Les pieds étaient également agités, mais les genoux et les cuisses étaient roides et immobiles. L'enfant exécutait sans cesse avec le pharynx des mouvements de déglutition, qui alternaient avec une respiration pénible, entrecoupée, singultueuse, accompagnée dans l'expiration d'une plainte légère. La bouche était dans un état de trismus assez fort, il s'en échappait une écume blanchâtre. La face était naturelle du reste, n'offrait pas l'aspect hideux que l'on remarque chez les épileptiques, elle n'était ni plus rouge ni plus congestionnée que dans l'état de santé. Il n'y avait aucune roideur dans le tronc ni dans le cou; au contraire, lorsqu'on soulevait le tronc, la tête s'inclinait du côté où l'on en faisait pencher le poids.

La connaissance était entièrement perdue, elle le fut pendant toute la durée de l'attaque. (Compresses froides sur la tête, bain tiède.)

L'attaque dura près de trois quarts d'heure, et se composa de trois accès très-violents, d'environ 12 minutes chacun, séparés par des intervalles de coma, où il n'y avait que des mouvements convulsifs passagers, mais sans retour de la connaissance. Au bout de ce temps, les convulsions diminuèrent rapidement, et bientôt le petit malade entra dans une sorte de somnolence, de coma vigil, avec résolution complète des membres. Quelques mouvements convulsifs irréguliers reparaissaient encore, de temps à autre, mais ils ne tardèrent pas à céder complétement.

La respiration changea de caractère : au lieu d'être saccadée, pénible, bruyante, elle devint rare et faible, et pendant l'expiration, au lieu d'une plainte brève et saccadée, l'on entendait un cri long et plaintif. La connaissance était toujours perdue, le pouls assez fort et toujours très-fréquent. On fit prendre au malade : tartre

stibié 0, 05; mais ce fut en vain qu'on s'efforça d'exciter le vomissement avec de l'eau chaude ou les barbes d'une plume, et la somnolence continuant, l'on était sur le point de recourir à d'autres moyens, lorsque, au bout de deux heures, l'enfant vomit abondamment et à plusieurs reprises, retrouva toute sa connaissance, et après avoir parlé pendant une demi-heure, comme s'il n'avait rien eu, s'endormit tranquillement pour le reste de la nuit. Le lendemain matin, il ne lui restait plus qu'un peu de fréquence du pouls, qui ne tarda pas à disparaître; l'appétit était revenu, et l'enfant n'eut pas d'autre attaque, pendant le reste de son séjour à l'hôpital, qui fut de près d'un mois.

Pendant la deuxième période, le pouls garde encore une fréquence assez grande, il est fort, développé; mais si l'enfant est très-affaibli, il est aussi faible et sans résistance. Il baisse ensuite rapidement, à mesure que la crise s'éloigne.

Après un coma qui peut ne durer qu'une demi-heure, ou se prolonger pendant 3, 6 heures, et même davantage, l'enfant retrouve brusquement sa connaissance et l'usage de toutes ses facultés; il semble n'avoir rien éprouvé, désire recommencer ses jeux, et demande de la nourriture.

Mais il est rare que le petit malade en soit quitte pour un seul accès; ceux-ci peuvent se succéder très-rapidement ou revenir à distances plus ou moins longues. Plusieurs accès constituent une attaque; certains malades ont des attaques composées de trois accès, d'autres de cinq. On a vu cet état se prolonger pendant une journée entière.

Lorsque les accès se rapprochent, leur succession est quelquefois si rapide, que la deuxième période ou le coma n'a pas le temps de se produire; les accès deviennent pour ainsi dire subintrants; la fin du premier ne s'annonce que par la violence moindre des mouvements convulsifs, le commencement du deuxième par leur aggravation subite (observation 13). Il est remarquable qu'une constipation opiniâtre persiste entre des attaques même assez éloignées. Alors aussi le pouls reste fréquent, la peau chaude, le ventre ballonné, et tant que ces

phénomènes n'ont pas disparu, il ne peut y avoir de sécurité; le médecin doit toujours craindre le retour des accidents nerveux. De tous ces symptômes, le plus constant, le plus digne aussi d'attention, c'est la fréquence du pouls.

Il importe beaucoup de savoir qu'elle peut précéder l'éclampsie, l'accompagner dans ses attaques, persister dans leur intervalle, et durer encore plusieurs heures après leur terminaison complète.

En effet, dans certains cas, elle s'accompagne de phénomènes inattendus, de délire par exemple, comme on peut le voir dans la 3e observation; elle simule alors la méningite.

Si l'on méconnaît la cause de cette accélération du pouls, son point de départ, et qu'on la traite par des remèdes trop énergiques, mais en rapport avec l'idée qu'on s'est fait de la maladie, les accidents s'aggravent et la mort survient; tandis qu'une sage lenteur, un diagnostic fidèle, peuvent sauver la vie du malade.

Les saignées faites pendant le cours de cet état fébrile n'ont point donné de sang couenneux; cette seule circonstance suffirait pour éloigner l'idée d'une phlegmasie, mais l'on ne peut pas toujours recourir impunément à ce moyen de diagnostic.

Obs. II. — *Eclampsie; prodromes de vomissement et de fièvre, convulsions, fièvre persistante; nouvelles convulsions, la fièvre cesse; guérison subite et complète.* — Une enfant de 3 ans, robuste et bien développée, très-bien portante, alla se promener à la campagne le 10 juin 1847; elle mangea beaucoup, et se fatigua en revenant.

Au retour, dans la soirée, elle fut prise de mal de tête, vomit à diverses reprises les aliments qu'elle avait pris; son pouls devint fréquent, et la peau chaude.

Malgré le vomissement, le ventre resta très-ballonné, l'enfant s'endormit d'un sommeil pénible et agité; vers le milieu de la nuit, elle fut prise de convulsions violentes, qui durèrent près d'une heure, en plusieurs attaques. Les convulsions étaient passées,

et la fièvre persistait; la peau conservait sa chaleur, le pouls une grande fréquence : aussi, à 10 heures du matin, de nouvelles convulsions se déclarèrent, plus violentes que les premières; elles furent suivies d'un coma qui dura près de 3 heures. On mit, pendant ce temps-là, huit sangsues à l'épigastre. Au bout de 3 heures, l'enfant revint à elle, tranquille et gaie, demandant à manger. La peau était fraîche, le pouls naturel, toute fièvre avait disparu, et les convulsions ne recommencèrent pas.

Obs. III. — *Eclampsie, fièvre, délire, simulant une méningite; guérison au bout de trois jours.* — Une enfant de 4 ans 1|2, d'une constitution forte, habitant une chambre étroite, mal aérée, ne sortant presque jamais, probablement mal nourrie, jouissant cependant d'une bonne santé antécédente, fut prise tout à coup, *sans prodromes*, au milieu de la nuit du 7 au 8 mai 1845, des symptômes suivants : soif vive, satisfaite avec un liquide froid; *frissons* immédiats, *convulsions*, perte de connaissance, chaleur très-vive, et fièvre. Les convulsions consistaient dans une roideur générale, avec agitation des membres, contorsions de la face, sans écume, ni lividité des traits; elles étaient suivies d'une sorte de coma, avec jactitation; il y avait un peu de toux, la respiration était gênée, pas de râles dans la poitrine. *Constipation*, pas de vomissements. (Huit sangsues derrière les oreilles, sinapismes; potion purgative, que l'enfant ne veut pas prendre à cause de son goût désagréable.) Le soir, les sangsues coulaient encore; il y avait eu de la pâleur de la face et de la diminution dans le mouvement fébrile; mais à l'arrivée du médecin, la fièvre avait repris toute son intensité. Dans la journée, il n'y a pas eu de convulsions proprement dites, mais seulement une sorte d'agitation. (Calomel, 0,40, en 4 prises.)

9 *mai*. La nuit a été mauvaise, il y a eu de nouvelles convulsions et du *délire*; les sangsues ont coulé jusqu'au matin. Le pouls est toujours très-fréquent, mais moins dur qu'hier; la peau est très-chaude. L'enfant a cependant un peu de connaissance, la respiration est plus libre; la *constipation a persisté*, malgré le calomel. (Émétique en lavage, 0, 10; deux vésicatoires aux cuisses.) Le soir, un peu d'amélioration; la fièvre est moins vive, la connaissance plus complète, l'agitation continue. Quatre selles liquides et noirâtres.

10 *mai au soir*. La nuit précédente a été mauvaise; agitation,

délire. Mais depuis le matin, amélioration considérable. — Le soir, il n'y a *plus de fièvre*; *appétit*, *gaieté*. (Bouillon aux herbes ; émétique en lavage, 0,05.) Les jours suivants, guérison complète, sans retour des accidents.

Terminaisons de l'éclampsie et accidents consécutifs.

Après avoir décrit l'attaque convulsive et ses phénomènes les plus dignes d'attention, nous nous trouvons naturellement conduit à parler de ses terminaisons diverses et des lésions graves qui en sont fréquemment la conséquence. Nous avons déjà indiqué la terminaison la plus heureuse, et comment, après un coma de quelques heures, l'enfant retrouvait rapidement la santé.

L'attaque se termine sans crise apparente; il n'est pas rare néanmoins de voir des vomissements terminer brusquement l'attaque et devenir le signe d'une amélioration définitive, de même que nous les avons vu précéder les convulsions et en former les prodromes.

D'autres fois c'est un sommeil profond qui s'empare de l'enfant, sommeil bien différent du coma consécutif; son calme, sa régularité, contrastent vivement avec l'agitation où se trouvait naguère le petit malade.

Si la terminaison de l'éclampsie est fréquemment heureuse, on a vu d'autres fois les convulsions devenir si fortes et se renouveler si fréquemment, à des intervalles inappréciables, que les enfants succombaient dans la violence des convulsions (observation 11).

Il est probable alors que, les muscles inspirateurs partageant l'état de spasme des autres muscles, la respiration ne peut plus s'exécuter d'une manière efficace; l'hématose, à son tour, ne peut avoir lieu, le poumon et le cerveau se congestionnent de plus en plus, et l'enfant meurt par asphyxie ou par congestion cérébrale. M. Duclos, dans sa thèse, a parfaitement décrit le mécanisme d'après lequel se produisent ces phéno-

mènes; il regarde en outre comme probable que la mort survient plus d'une fois par syncope (thèse 1847).

Mais, sans produire immédiatement la mort, les accès peuvent donner lieu à divers accidents. On voit, par exemple, un côté du corps, au lieu de reprendre ses mouvements naturels, rester roide dans un état de rotation et de contracture permanente. D'autres fois cet état est partiel; c'est un pied, une main, un poignet, un coude, ou quelque muscle du tronc. M. Bouchut cite l'exemple d'un enfant qui conserva, à la suite de l'éclampsie, un torticolis par rétraction du sterno-cléido-mastoïdien; un autre conserva, pendant plusieurs semaines, une contracture du bras qui se dissipa graduellement dans l'espace d'un mois (Bouchut, *Mal. des enf. nouveau-nés*).

Si l'on n'y fait pas attention, si on ne les soigne pas dès le début, ces contractures peuvent durer très-longtemps et même persévérer toute la vie; lorsqu'elles occupent les muscles de la jambe et du pied, elles deviennent la cause, l'origine d'un certain nombre de pieds-bots. On en trouve un exemple dans les consultations de Dumas, et nous en avons observé un autre à l'hôpital des Enfants (observation 4).

Tous ces faits viennent complétement à l'appui des remarquables travaux de M. Jules Guérin sur l'étiologie des pieds-bots et les convulsions considérées comme cause de rétractions musculaires. Bien plus, nous citerons une observation extraite de son mémoire, et qui prouve, d'une manière incontestable, que l'éclampsie peut attaquer l'enfant dans le sein de sa mère, pendant la vie intra-utérine; car des pieds-bots congénitaux, chez deux enfants jumeaux, furent guéris et se reproduisirent à deux reprises chez l'un d'entre eux, à la suite d'accès convulsifs (observation 4 *bis*).

Obs. IV. — *Attaques d'éclampsie, pied-bot équin consécutif.* — Héloïse Brunel, âgée de 9 mois, enfant faible et délicate, est amenée par sa mère à la consultation, le 7 décembre 1847.

D'après les renseignements que l'on peut nous donner, nous ap-

primes qu'elle avait été prise, cinq mois auparavant, à l'époque où sa dentition commençait, de convulsions cloniques très-fortes. Elles durèrent toute une nuit, non pas constamment, mais par crises d'environ dix minutes, se renouvelant après une courte interruption. Deux jours après, sa mère, qui ne l'avait pas examinée avec attention d'abord, remarqua que son enfant ne remuait qu'avec peine la jambe droite le pied était étendu; et sur la même ligne que la jambe, le talon retiré en dehors.

Depuis cette époque jusqu'au jour où nous vîmes l'enfant, la rétraction musculaire n'avait fait qu'augmenter, et il existait un véritable pied-bot équin. Le tendon d'Achille était très-rétracté, le talon relevé en haut, la pointe du pied tournée en bas. En outre, elle commençait à se courber en dedans, en formant une convexité externe, une concavité interne, par suite de la rétraction du péronier latéral. Des tractions modérées pouvaient encore ramener le pied dans sa direction normale, mais il reprenait ses déviations dès qu'on l'abandonnait à lui-même. Du reste, le membre, quoique plus faible que l'autre, n'était point paralysé; l'enfant remuait les doigts de pied, et retirait la jambe quand on l'excitait un peu.

La sensibilité n'était pas non plus altérée.

Obs. IV *bis*. — *Pieds-bots congénitaux*; *guérison. Attaques éclamptiques, retour de la difformité.* — J'eus à traiter deux enfants jumeaux, atteints chacun d'un double pied-bot congénital, sans signes extérieurs généraux d'une affection convulsive. Je les guéris complétement de leur difformité. Le traitement était terminé depuis deux mois, lorsque l'un des deux fut attaqué d'une affection cérébrale qui ramena en deux jours les deux pieds-bots tels qu'ils avaient été avant leur guérison. Je les traitai et les guéris de nouveau; et comme si la première expérience n'avait pas suffi, un an après, le même sujet fut pris de convulsions moins fortes que les précédentes, et l'un des pieds-bots seulement, celui qui était le plus prononcé, se reproduisit, mais à un degré moindre. Cependant, à leur naissance, ces deux jumeaux offraient les apparences de la plus parfaite santé, et la double difformité était la seule trace qu'ils présentassent de l'affection intra-utérine qui l'avait produite. (J. Guérin, *Mém. sur l'étiologie des pieds-bots congénitaux*; 1838.)

D'autres fois les convulsions ont été si fortes, qu'elles ont

produit des fractures, des luxations, des ruptures de tendons, et chez les enfants très-jeunes, des courbures plus ou moins prononcées des os qui ont cédé sans se briser. M. Duclos a observé un cas de déformation de l'appendice xiphoïde survenue pendant l'éclampsie. Voici un exemple de fracture du bras dont nous avons pu acquérir la certitude plus tard par l'examen des pièces anatomiques.

Obs. V. — *Convulsions éclamptiques, fracture du bras.* — Betru (Casimir), âgé de 2 ans, entra à l'hôpital le 10 mai 1847. C'était un enfant faible et rachitique, n'ayant encore que six dents ; sa santé, du reste, paraissait bonne, il était gras, bien coloré et gai. Voici quels renseignements nous pûmes obtenir de ses parents. Quinze jours auparavant, il avait été pris de convulsions internes ; les yeux étaient tournés en l'air, la bouche tordue, etc. ; mais les membres ne participaient point à ces mouvements.

Après la crise, qui durait environ 20 minutes, l'enfant restait une ou deux heures froid et pâle. Ces convulsions se répétèrent tous les jours ou tous les deux jours, jusqu'au 4 mai, il y eut alors un calme de quatre jours ; mais le 8 mai, à neuf heures du soir, l'enfant fut pris de nouvelles convulsions, beaucoup plus fortes et plus générales que les autres, avec agitation des membres, cependant sans écume à la bouche ; elles durèrent, sauf de légers intervalles, depuis neuf heures du soir, jusqu'à deux heures du matin. Lorsque l'enfant revint à lui, ses parents remarquèrent que le bras gauche était très-douloureux, gonflé, et ne pouvait exécuter aucun mouvement, sans faire souffrir beaucoup le petit malade. Ce fut dans ces circonstances qu'ils se déterminèrent à l'amener à l'hôpital. En voyant l'enfant, je constatai les mêmes phénomènes, et en outre, une déformation considérable du bras à sa partie moyenne, jointe à une mobilité contre nature ; tous ces signes indiquaient une fracture, aussi le bras fut mis en appareil. Depuis son arrivée à l'hôpital, l'enfant n'eut plus de convulsions, mais il prit successivement une miliaire, une ophthalmie et une pneumonie ; la dernière de ces affections ne tarda pas à le faire succomber.

A l'*autopsie*, nous eûmes soin d'examiner les os du bras gauche, et nous pûmes constater anatomiquement une fracture de

l'humérus, sans lésion du périoste; le cal commençait à se former, et le canal médullaire était en partie oblitéré par le nouveau travail d'ossification.

On a vu, à la suite des attaques, l'état comateux devenir plus grave, se prolonger indéfiniment, le pouls s'accélérer et diminuer de force, la respiration devenir de plus en plus pénible et stertoreuse, les pupilles dilatées, et l'enfant mourir au bout de quelques jours. L'on peut être sûr alors qu'il s'est fait un épanchement séreux dans les ventricules cérébraux, épanchement qui, au lieu d'être rapidement résorbé après l'attaque, n'aura fait qu'augmenter, amenant bientôt le coma complet, la résolution des membres, et la mort.

Apoplexie méningée et paralysie. — Il arrive souvent, au milieu de l'attaque, des phénomènes apoplectiques, dus, comme nous le verrons plus tard, à une hémorrhagie méningée. L'enfant peut succomber immédiatement si la lésion est trop grave; quand il survit, on ne tarde pas à voir, une fois les convulsions arrêtées, qu'il est paralysé de tout un côté du corps, ou bien d'un seul membre, les autres restant sains. Cette hémiplégie occupe rarement la face et la langue, elle n'abolit que la force motrice; la sensibilité n'est pas lésée d'une manière notable.

La paralysie diminue ensuite peu à peu, à mesure que l'épanchement se résorbe, mais il est rare qu'elle cesse complétément.

Elle peut se reproduire à plusieurs reprises, quand les attaques se renouvellent, et alors tantôt elle reparaît du même côté, tantôt elle se manifeste du côté opposé, suivant le siége de la nouvelle hémorrhagie.

L'apoplexie méningée, comme lésion consécutive de l'éclampsie, a été rarement étudiée; cependant M. le docteur Tessier avait déjà signalé ce rapport, en traitant de l'éclampsie, dans ses cours à l'École pratique. Dugès avait fait les mêmes observations, témoin un passage remarquable de

son mémoire sur l'éclampsie et l'apoplexie des enfants nouveau-nés.

« Dans le fort des attaques, dit Dugès, l'on voit des symptômes d'apoplexie secondaire venir s'ajouter à ceux de l'éclampsie. Cette complication n'est malheureusement pas rare, elle est ici bien plus commune que dans l'épilepsie; quelquefois, comme dans cette dernière maladie, comme dans l'éclampsie des femmes en couches, elle tue immédiatement; quelquefois elle amène une arachnitis, souvent elle laisse une hémiplégie. Cette dernière circonstance n'est guère moins fâcheuse que l'autre; elle indique qu'il s'est fait un épanchement dans l'intérieur du cerveau, et si cet épanchement n'est pas promptement résorbé, ce qui n'est guère possible, d'une part, l'hémiplégie persiste, et empêchant les membres du côté paralysé de s'accroître dans la même proportion que ceux du côté opposé, elle les estropie pour jamais; d'autre part, le kyste qui reste dans l'encéphale est, par lui-même, une cause d'irritation qui renouvellera presque infailliblement les accès, aggravera la paralysie, et finira par enlever les individus. »

Rien de plus juste que ces remarques de Dugès : elles donnent, en peu de lignes, un résumé fidèle des accidents produits par l'épanchement sanguin. Il nous reste cependant quelques détails à y ajouter.

Lorsqu'on examine, au bout d'un certain temps, ces enfants qui ont eu des convulsions violentes et terminées par une hémiplégie, on remarque que leur tête grossit tantôt dans toute la circonférence de sa voûte, comme dans l'hydrocéphale, tantôt d'un seul côté. Cet accroissement se produit graduellement; il est d'autant plus marqué que l'enfant est plus jeune, à cause de la facilité avec laquelle les os et les fontanelles se dilatent à cette époque. Au bout d'un an ou deux, la tête diminue d'une manière progressive, comme on peut le constater par la coiffure qui devient trop large, mais il reste toujours une dilatation à l'un des pariétaux. La compression

du cerveau diminue en même temps, les enfants reprennent leur intelligence; quelques-uns néanmoins restent imbéciles, ou au moins n'ont plus qu'une mémoire faible et infidèle (obs. 8). Beaucoup demeurent sujets à des indispositions à la uite des changements de temps, à divers malaises, aux maux de tête, à ce qu'on nomme *état nerveux*.

Certains malades, bien qu'ils se tiennent sur leurs jambes, ne marchent que difficilement, et font des chutes fréquentes (obs. 6). Tout un côté du corps est moins développé, le membre supérieur est plus faible, la jambe éprouve un raccourcissement notable; la paralysie musculaire ne cesse pas non plus complétement, mais elle se localise, se borne à certains muscles: presque toujours ce sont les extenseurs. La prédominance des fléchisseurs, et le poids même des membres, tiennent alors la main dans une flexion complète; il faut un effort considérable de la part de l'enfant pour redresser le poignet et les doigts. Au pied et à la jambe, ce sont les extenseurs qui restent paralysés, et les fléchisseurs, tendant à courber le pied, déterminent la formation des pieds-bots.

Ainsi les pieds-bots, comme accidents consécutifs de l'éclampsie, peuvent être produits de deux manières : 1° *par contracture de certains muscles, sans paralysie des autres ; 2° par prédominance naturelle des fléchisseurs sur les extenseurs paralysés ou atrophiés.*

Quant aux enfants qui ont éprouvé des convulsions moins fortes, et chez qui l'éclampsie ne s'est point accompagnée de lésions cérébrales, ils conservent ordinairement, malgré le nombre des attaques, toute leur intelligence, toute leur activité; seulement, à la suite des accès, l'on remarque fréquemment l'*état nerveux* dont nous parlions plus haut, des *tics douloureux* de la paupière (1) et des *hallucinations*.

---

(1) Bouchut, *Maladies des enfants nouveau-nés*, art. *Éclampsie*.

Obs. VI.—*Anciennes attaques d'éclampsie, hémiplégie gauche incomplète, arrêt partiel de développement du côté gauche dilatation du pariétal droit.* — Pealat (Auguste), âgé de 7 ans, entré le 5 mai 1847, au n° 23 de la salle Saint-Augustin, avait eu, deux ans auparavant, de nombreuses attaques d'éclampsie, pour lesquelles il fut amené à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Baudelocque.

Dans le cours d'un de ses accès, il fut subitement paralysé de tout le côté gauche.

Cette hémiplégie persistant, on soumit l'enfant à un traitement énergique et suivi, consistant en bains de vapeur et en purgatifs répétés.

Sous l'influence de cette médication, le mouvement revint peu à peu dans la jambe et dans le bras, mais les muscles extenseurs de celui-ci restèrent complétement paralysés. L'enfant sortit amélioré au bout de quelques mois; mais depuis, son état étant resté le même, il rentra à l'hôpital le 5 mai, pour chercher une guérison complète. Voici quelle était alors sa position.

La joue gauche paraissait légèrement plus abaissée que la droite; lorsqu'on faisait rire l'enfant, ou qu'on lui ordonnait de tordre la bouche successivement à droite et à gauche, ce n'était que difficilement, et avec de grands efforts, qu'il pouvait attirer la commissure à gauche, tandis qu'il l'attirait rapidement et d'une manière bien plus marquée du côté droit. Il y avait encore une paralysie incomplète de la face.

Voici maintenant quel était l'état des membres autrefois paralysés. Lorsque l'enfant ne faisait aucun effort, sa main gauche restait pliée sur l'avant-bras; les doigts étaient fléchis dans la paume de la main, le pouce en dedans. Lorsqu'il voulait ouvrir la main, il était obligé de plier le bras, et d'ouvrir ses doigts avec ceux de la main droite; mais au moindre effort, les doigts se contractaient de nouveau. Il y avait donc une paralysie complète des extenseurs des doigts, et les fléchisseurs seuls avaient conservé leur action.

Ce que la physiologie venait de nous démontrer, nous pûmes le constater d'une manière, pour ainsi dire, mathématique; car en mesurant la circonférence du membre malade et celle du bras droit resté sain, nous trouvâmes les résultats suivants :

	Membre sain.	Membre malade.
Tour du bras, au niveau de l'aisselle,	17 cent.	16
Id. de l'avant-bras au pli du coude,	16	15
Tour du poignet,	11, 5	11, 5

Ce calcul nous démontre que le bras gauche est atrophié par rapport au droit, et que cette atrophie porte sur la partie charnue des muscles, puisqu'ailleurs les contours sont les mêmes. Les deux bras avaient, du reste, la même longueur.

Pour la jambe et la cuisse, les résultats étaient encore plus remarquables. Au premier abord, on remarquait que l'enfant boitait en marchant, et que lorsqu'il reposait debout, appuyé sur les deux jambes, il s'inclinait légèrement du côté gauche. En faisant coucher le malade, la plante du pied droit dépassait d'un demi-centimètre celle du pied gauche. Quant au volume, le mollet droit avait un centimètre de plus que le mollet gauche pour la circonférence, et la cuisse, à sa partie supérieure, présentait une différence de *deux* centimètres. Il y avait donc non-seulement atrophie musculaire, mais arrêt de développement, puisque le membre gauche était plus court que l'autre; nous devons ajouter que cette inégalité dans la force et le développement des deux membres abdominaux devenait pour l'enfant la cause de chutes fréquentes.

Après avoir constaté l'état des membres, notre attention se porta sur le développement du crâne. Au premier abord, on pouvait déjà constater que le pariétal droit était plus élevé, plus arrondi que le gauche, et que la bosse pariétale droite était portée bien plus en arrière. Nous prîmes ensuite un fil de fer, afin d'avoir une mesure inextensible; et partant de la protubérance occipitale, nous l'appliquâmes avec soin sur la peau du crâne, en écartant les cheveux et venant aboutir au niveau de la racine du nez, vers la fin du sourcil. Les mêmes points de départ et d'arrivée furent pris des deux côtés; et moyennant cette mesure, nous pûmes constater que le côté droit de la tête avait une circonférence de 1 centimètre 1|2 de plus que le côté opposé; car le fil qui servait de mesure parfaite à gauche s'arrêtait toujours à 0,15^{mm} au-dessus du sourcil droit. Nous constatâmes les mêmes résultats en nous servant d'un mètre flexible.

Il résulte de cette observation, que le malade ayant le côté gauche paralysé et incomplètement développé, le côté droit de la tête au contraire plus volumineux, celui-ci doit contenir un kyste d'ancienne date. Or, la nature des accidents, le moment où ils sont arrivés, le développement subit d'une hémi-

plégie pendant des convulsions, sont autant de raisons de croire que nous avions devant les yeux un kyste sanguin des méninges, résultat d'une hémorrhagie survenue comme complication des attaques éclamptiques.

Obs. VII. — *Convulsions, hémiplégie, arrêt de développement; mort. Kyste méningé.* — Un enfant de 16 mois, qui se portait bien, fut pris de convulsions, qui affectaient particulièrement et d'une manière très-intense le côté droit. Le soir du même jour, il eut une seconde attaque, après laquelle il resta avec de la fièvre, la cécité, et la perte de la faculté d'avaler. Il resta dix jours dans cet état. Un nouvel accès de convulsions survint, après lequel la vision et la déglutition se rétablirent graduellement. De ce moment, il conserva un certain degré de paralysie du côté droit; mais sous d'autres rapports, cet enfant se porta bien pendant quatre ans. Il eut alors des attaques épileptiformes, qui se renouvelèrent d'abord une fois tous les deux mois, mais qui devinrent ensuite graduellement plus fréquentes. Après un intervalle beaucoup plus long que d'ordinaire, quelques semaines avant sa mort, l'attaque fut déterminée par une frayeur.

Elle se renouvela ensuite très-fréquemment, et devint enfin fatale. L'enfant avait alors 12 ans. Son côté droit était resté faible, et au moment de sa mort l'*extrémité inférieure droite* était plus *courte* que l'*autre* de *trois pouces*. L'*intelligence* était si *faible*, que cet enfant ne *put jamais apprendre à lire*.

Autopsie. A la surface du cerveau, sous le pariétal gauche, existait une tumeur du volume d'un œuf, située entre la pie-mère et l'arachnoïde. La substance de cette tumeur était intérieurement blanche et comme gélatineuse; mais elle était très-ferme, et du fluide séreux s'en écoulait sous le scalpel. — Il n'y avait aucun épanchement. (Abercrombie, *des Maladies de l'encéphale*, etc., trad. p., 478.)

Obs. VIII. — *Éclampsie, apoplexie méningée; paralysie des fléchisseurs et développement incomplet du bras et de la jambe droits, dilatation du pariétal gauche; pied-bot consécutif au pied droit.* — Une jeune fille, âgée de 17 ans, avait été sujette dans sa jeunesse aux convulsions; vers l'âge de 6 ans, l'une des attaques fut si violente, qu'elle resta ensuite sans connaissance pendant 12 heures. Lorsqu'elle revint à elle, on s'aper-

çut qu'elle était paralysée du côté droit. La paralysie ne fut pas longtemps complète, et peu à peu l'enfant retrouva les mouvements; mais il lui resta une grande faiblesse, et les membres se développèrent beaucoup moins que ceux du côté gauche. Vers l'âge de 14 ans, le pied droit commença à se tourner en dedans et à s'enrouler sur lui-même, en formant un pied-bot varus. Voici l'état où elle se trouvait le 12 septembre 1849. Le poignet et la main droite sont presque toujours dans la flexion, il faut un effort de la malade pour les redresser; les mouvements des doigts sont gênés et dépendants les uns des autres. Le pied droit offre une courbure prononcée à la plante du pied, et en outre, une torsion latérale, suite également de la prépondérance des fléchisseurs sur les extenseurs. Le sentiment et le tact n'ont jamais été lésés.

La jambe gauche a	15mm	de moins que la droite,	en long.
Le mollet	30	id.	de circonférence.
Le poignet	10	id.	id.
L'avant-bras de l'olécrâne à l'apoph. styloïde du cubitus.	10	id.	de longueur.

La circonférence de la tête, mesurée de l'apophyse mastoïde au sommet de la tête, offre 1 centimètre de plus à gauche pour le pariétal. Donc il y a eu épanchement sanguin dans le côté gauche des méninges, et développement de ce côté de la tête, tandis qu'il y avait paralysie et arrêt de développement dans le côté opposé du corps.

La jeune fille a toujours eu depuis une intelligence bornée, une mémoire extrêmement faible, et ne peut se rappeler d'un jour à l'autre ce qu'on lui a dit; son frère et sa sœur ont eu comme elle des convulsions à l'âge de six ans, mais sans accidents consécutifs, et ont conservé toute leur mémoire.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDE DE LA DIPHTHÉRITE, D'APRÈS UNE ÉPIDÉMIE DE CETTE MALADIE OBSERVÉE A L'HÔPITAL NECKER EN 1848;

Par G.-S. EMPIS, *interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique, etc.*

(2e article.)

Diagnostic de la diphthérite. — Le diagnostic de la diphtérite est généralement facile à poser, et la confusion qui peut régner à ce sujet dans l'esprit de quelques médecins provient de cette grande latitude qu'ils se laissent de comprendre, comme appartenant à la maladie que nous décrivons, la plupart des exsudations pseudomembraneuses qui se développent dans différentes maladies.

Si l'on se rappelle les caractères que nous avons assignés au véritable produit diphthéritique, l'apparition sur une muqueuse ou une surface excoriée d'une pellicule blanc jaunâtre, assez dense, augmentant rapidement d'épaisseur, prompte à se renouveler quand on l'a détachée du tissu qui l'exsude, fortement adhérente à ce tissu, et ayant une grande propension à s'étendre en surface par l'envahissement progressif des limites premières de l'exsudation, si l'on tient compte du changement notable apporté dans l'état général du sujet par l'apparition de cette maladie dont une des propriétés funestes est de déterminer la répétition de la même exsudation sur toutes les parties excoriées ou en suppuration, si enfin l'on a égard à l'absence des signes qui caractérisent d'autres affections, et qui, relativement à la diphthérite, sont des signes négatifs, il deviendra certainement facile de distinguer cette maladie de toute autre qui s'en rapprocherait par la présence d'une production pseudomembraneuse.

Cependant, comme plusieurs de ces exsudations sont en-

core aujourd'hui confondues avec la diphthérite, il convient d'en faire ressortir les caractères distinctifs les plus saillants.

Voyons, en premier lieu, si le muguet, sur la nature duquel ont régné et règnent encore tant d'opinions diverses, peut être regardé comme une forme de la diphthérite.

1° Le muguet se présente sous l'aspect d'une foule de petits points blancs, d'abord nettement séparés les uns des autres, et qui, à mesure qu'ils deviennent plus nombreux, se touchent et s'accumulent de façon à former une couche continue, blanchâtre, qui revêt toute la muqueuse enflammée, et constitue ainsi une pseudomembrane; c'est le cas du muguet confluent. Si l'on cherche à détacher cette fausse membrane avec une pince, on constate qu'il est difficile d'en obtenir des lambeaux, parce que chacun des points dont l'accumulation sur la muqueuse a donné l'aspect d'une fausse membrane adhère trop peu les uns aux autres, pour qu'à quelque période qu'on en fasse l'essai, on puisse obtenir ces lambeaux; mais si, avec une compresse fine, on essuie légèrement la partie revêtue du muguet, on enlève très-facilement toute la couche blanchâtre, et l'on met à découvert la muqueuse rouge, enflammée, mais nullement à vif. Cette opération, que nous avons exécutée maintes et maintes fois, n'a jamais déterminé l'écoulement de la plus petite goutte de sang, parce que l'adhérence du muguet à la muqueuse est très-peu considérable, et n'est jamais intime au derme, comme dans la diphthérite. Dans cette dernière, ainsi que nous l'avons exposé, il y a très-grande force de cohésion; il se forme de véritables membranes qui se superposent les unes aux autres, lorsque leur épaisseur a acquis un certain degré. Leur couleur est jaunâtre, et l'adhérence aux tissus est telle, qu'il est rare que l'on puisse les détacher sans faire tant soit peu saigner la partie vive qu'elles recouvrent.

2° Le muguet affecte spécialement la muqueuse buccale, et ne s'étend jamais au larynx ni à la trachée; il n'y a pas encore d'exemple de muguet se propageant au conduit respiratoire,

et produisant le croup ; il s'étend souvent au pharynx et au tube digestif. La production diphthéritique, au contraire, a la plus grande tendance à se propager sur la muqueuse du tube aérien, où sa présence constitue le croup, et ne gagne peut-être jamais le tube digestif au-dessous du pharynx.

3° L'apparition du muguet est toujours précédée d'une inflammation générale de la muqueuse de la bouche, caractérisée par une rougeur générale et une sensibilité très-vive qui, chez les jeunes enfants encore à la mamelle, met obstacle à la succion du sein. L'apparition de la diphthérite n'est précédée que d'une irritation très-circonscrite des points de la muqueuse qui seront complétement recouverts par la pellicule.

4° Le muguet n'est jamais précédé de cette exsudation séreuse, avant-coureur de la pseudomembrane de la diphthérite; il apparaît sur la muqueuse encore revêtue de son épiderme ou du moins non excoriée. Jamais la diphthérite ne se développe *au-dessus* de l'épiderme, et elle adhère toujours à des parties à vif. Nous avons indiqué la seule circonstance où nous en ayons constaté des débris sur une muqueuse encore intacte (voir le premier article, p. 14).

Le microscope, qui, comme moyen d'exploration, a déjà rendu d'importants services à la science, peut servir aussi à fixer plusieurs points dans l'étude des exsudations pseudomembraneuses. Nous terminerons notre chapitre du diagnostic par l'exposé succinct de nos recherches sur ce sujet, et nous en indiquerons sommairement le résultat. Mais avant d'entrer dans cet examen microscopique des diverses pseudomembranes, et d'apprécier jusqu'où ce moyen d'exploration peut être utile pour la solution de la question qui nous occupe, il convient de jeter encore un coup d'œil rapide sur la partie séméiologique de ces diverses exsudations, et d'apprécier les circonstances qui doivent les faire rejeter du cadre nosologique de la diphthérite.

L'angine scarlatineuse, qui s'accompagne si fréquemment

d'une exsudation pseudomembraneuse, est une de ces maladies auxquelles beaucoup de praticiens accordent le plus volontiers l'épithète de diphthéritique. Ces deux affections diffèrent pourtant totalement l'une de l'autre ; l'exsudation n'est pas la même au point de vue anatomique, et l'ensemble des phénomènes qui accompagnent chacune d'elles en fait deux maladies bien distinctes. Le mode de développement et de formation de la couenne scarlatineuse ne ressemble pas à celui de la diphthérite; il aurait plutôt de l'analogie avec celui du muguet. Cette pseudomembrane apparaît simultanément sur les deux amygdales; la muqueuse qui tapisse ces glandes, uniformément rouge et enflammée, se recouvre d'une foule de petits points blancs, dont l'aspect se rapproche assez de celui du muguet; bientôt tous ces petits points, devenus très-confluents, se rapprochent, se superposent, et donnent lieu à une couche continue, blanchâtre, qui tapisse les deux tonsilles, les piliers du voile du palais, et ne s'étend que très-exceptionnellement sur d'autres parties de la muqueuse de la bouche. Cette pseudomembrane, dont la blancheur est plus prononcée que dans la couenne diphthéritique, laquelle revêt une teinte plus jaunâtre, diffère également de cette dernière par moins de cohésion, et par une adhérence beaucoup moins intime aux tissus qui l'exsudent.

Effectivement il est à peu près impossible d'obtenir des lambeaux de cette pseudomembrane en en saisissant quelque point entre les mors d'une pince, car chacune des particules blanchâtres qui la constituent ont entre elles si peu de cohésion, qu'elles se séparent avec une très-grande facilité les unes des autres. D'un autre côté, l'adhérence de cette matière à la muqueuse est loin d'être aussi considérable que dans la diphthérite. Il est assez aisé, en raclant la face interne de l'amygdale avec l'extrémité d'une spatule, d'obtenir de cette matière une quantité suffisante pour en bien apprécier la

disposition et en étudier les caractères microscopiques, dont nous donnerons plus loin l'exposé. La pseudomembrane de la scarlatine ne forme donc pas une couenne continue et cohérente semblable à celle de la diphthérite, et ne présente pas non plus cette adhérence intime au derme qui est un des caractères de la diphthérite. Ajoutons à ces données anatomiques que la pseudomembrane de la scarlatine ne possède pas cette propriété envahissante de la diphthérite; qu'elle reste localisée au point de son développement, qu'elle ne jouit pas de la triste propriété que possède la diphthérite de se généraliser en se répétant sur toutes les surfaces excoriées ou en suppuration, et qu'enfin on ne la voit pas se propager aux canaux aérifères, où la diphthérite devient promptement si terrible. Les auteurs du *Compendium de médecine* toutefois affirment qu'ils possèdent l'observation d'un enfant qui, à la suite de la scarlatine, fut atteint du croup; mais nous pouvons leur en présenter plusieurs qui témoignent qu'à la suite de la variole, de la coqueluche et d'autres maladies encore, le croup peut également se développer. Le fait que ces auteurs consciencieux attestent est donc fort intéressant; mais il nous paraît ne pouvoir prouver qu'un point, savoir, qu'à la suite de la scarlatine, les enfants se trouvent dans un état général qui n'est pas incompatible avec celui sous l'influence duquel se développe l'exsudation diphthéritique; car ce fait ne démontre pas plus l'identité de nature de la couenne scarlatineuse et de la diphthérite, que nous ne pourrions prouver que cette dernière maladie est de la même nature que la variole ou la coqueluche, de ce qu'elle a été consécutive à ces deux affections.

Les caractères distinctifs de l'angine couenneuse scarlatineuse et de l'angine diphthéritique ont été d'ailleurs exposés avec tant de lucidité et de talent par M. Trousseau, dans un mémoire qu'il a écrit sur une épidémie d'angine couenneuse

scarlatineuse (1), que nous croyons superflu d'insister davantage sur cette partie du diagnostic.

La couenne qui recouvre parfois toute la surface d'un vésicatoire peut-elle être confondue avec la diphthérite? Il est indispensable d'entrer ici dans une petite explication; car cette question, faute d'être suffisamment posée, peut donner matière à discussion. En effet, les vésicatoires peuvent se recouvrir d'une couenne fibrineuse qui n'a aucun rapport avec la diphthérite; mais ils peuvent aussi devenir le siége de la véritable diphthérite. Il y a donc deux espèces de pseudo-membranes qui peuvent être observées à la surface des vésicatoires : l'une, diphthéritique, présente tous les caractères que nous avons assignés à la diphthérite cutanée, et se fait particulièrement remarquer par l'extrême adhérence qu'elle affecte avec le derme de la peau ; l'autre diffère totalement de celle-ci, elle forme une couenne blanc grisâtre à la surface du vésicatoire, couenne continue, assez cohérente pour être enlevée par larges lambeaux, et même quelquefois facile à détacher tout d'une pièce ; son épaisseur varie de 1 à 3 millimètres. L'adhérence qu'elle affecte avec le derme dénudé est peu considérable, lorsqu'on l'observe à une époque peu éloignée de sa formation ; on constate alors, en détachant cette couenne fibrineuse du derme, que celui-ci est plus ou moins enflammé à sa surface, et que les saillies du corps papillaire sont dans un léger état d'éréthisme ; mais qu'il n'y a d'ailleurs aucune trace d'ulcération. Un peu plus tard, si l'on a affaire à un simple vésicatoire volant, et si les pansements ont été faits simplement au cérat, on constate que cette couche fibrineuse devient plus compacte et plus adhérente au derme, qu'elle s'identifie pour ainsi dire avec lui, et que loin de mettre obstacle à la reproduction de l'épiderme, elle semble concourir à

(1) *Archives générales de médecine*, 1829, p. 541.

sa formation ; d'autres fois la sécrétion épidermique se fait au-dessous d'elle, et lorsqu'au bout de quelques jours, le vésicatoire est complétement sec, elle se détache de sa surface sous forme d'écailles ou de fragments irréguliers, souvent incorporés avec un peu de cérat. Ce ne sont certes pas là les caractères de la diphthérite ! Voit-on jamais celle-ci s'organiser, concourir à la cicatrisation ou la favoriser ?

M. Robert, dans son mémoire sur la diphthérite des plaies (1), a déjà appelé l'attention sur cette dernière différence qui éloigne la couenne diphthéritique de celle du vésicatoire, qu'il regarde, à juste raison, comme une exsudation plastique pure et simple, analogue à celles qui peuvent se former dans la vessie sous l'influence des cantharides, ainsi que M. Morel-Lavallée en a cité quelques exemples.

Il nous paraîtrait aussi contraire à la vérité de considérer l'exsudation fibrineuse dont nous parlons comme une forme de la diphthérite, qu'il serait étonnant d'envisager, comme appartenant à cette maladie, la couenne fibrineuse qui tapisse la plèvre dans certains cas d'épanchement pleurétique. Personne que nous sachions n'a encore eu l'idée de rapporter à une diphthérite séreuse la coagulation fibrineuse dont il est question, et qui a la plus grande analogie avec la couenne inflammatoire du sang.

Dans beaucoup d'angines tonsillaires dépourvues de toute malignité, on observe fréquemment, vers le deuxième ou troisième jour de la maladie, à la face interne de l'une ou des deux amygdales, l'apparition de petits grains blanchâtres, sébacés, et exhalant une odeur très-fétide quand on vient à les écraser entre les doigts. Ce petit produit pathologique, qui n'occupe jamais qu'une partie très-limitée des tonsilles, diffère en vérité, sous trop de rapports, de la diphthérite, pour que nous devions nous y arrêter davantage.

---

(1) *Bulletin thérapeutique*, 1847.

Nous venons d'indiquer les exsudations que l'on confond quelquefois avec la diphthérite; il nous reste actuellement à apprécier ce que l'examen microscopique peut apporter de lumière dans l'étude de ces exsudations.

Étude microscopique.—Parmi les fausses membranes qui, sous l'influence de causes diverses, apparaissent soit sur les membranes muqueuses, soit sur le tégument externe préalablement dépourvu de son épiderme, ou déjà occupé par une plaie en suppuration, soit enfin sur les membranes séreuses enflammées, il en est une espèce qui doit tout d'abord être nettement distinguée des autres, dont elle diffère totalement par ses caractères microscopiques. Cette espèce comprend les exsudations blanchâtres observées le plus souvent sur la muqueuse de la bouche, du pharynx et du tube digestif, généralement désignées sous le nom de muguet. Étudié au microscope, le muguet présente des caractères particuliers qui ne se rencontrent dans *aucune autre espèce d'exsudation pseudomembraneuse.* C'est une production organisée, dont la place dans le règne végétal ne saurait être aujourd'hui contestée, d'après les travaux de MM. Berg, Gruby, et plus récemment, par la description détaillée et minutieuse qu'en a donnée M. Ch. Robin dans son travail sur les végétaux qui croissent sur les animaux vivants (1847).

M. Gruby regarde le végétal du muguet comme l'analogue des *sporotrychium.* Quoi qu'il en soit, cette production est parfaitement caractérisée par les spores et les filaments tubuleux, si bien décrits par M. Robin, et que l'on ne retrouve dans aucune espèce d'exsudation.

Discuter si le végétal du muguet peut se développer spontanément serait ici entrer forcément dans cette grande question qui a déjà tant de fois ému les physiologistes, savoir s'il peut ou non y avoir dans la nature génération spontanée. En effet, le muguet ne paraît pas devoir être envisagé comme une maladie spéciale, ni même comme un symptôme d'une

seule et unique maladie. Il peut se présenter chez des individus de tous les âges, de toutes les constitutions, et affectés des maladies les plus diverses.

On peut semer le muguet sur la langue d'un individu sain (Berg) et l'y voir pulluler avec rapidité. Nous avons l'observation d'un enfant qui, affecté de muguet, et allaité par sa mère, le communiqua au mamelon et à l'aréole du sein de celle-ci. M. Ch. Robin nous a fait part d'une expérience intéressante : il enleva du muguet de la surface d'une muqueuse, [redacted]t le conserva dans un flacon avec une petite quantité d'eau. [redacted]r, il a pu apprécier qu'ainsi séparé de la muqueuse, le mu-[redacted]et continuait à se développer suivant les lois de son organi-[redacted]ion, que les spores continuaient leur évolution, et par un [redacted]canisme particulier d'organisation, déterminaient la forma-[redacted] des filaments tubuleux. L'ouvrage de M. Robin contient [redacted]leurs tous les détails désirables relativement à ce crypto-[redacted]e, et nous croirions au moins [illegible]u, dans l'état actuel [redacted] science, d'insister sur [illegible]

[redacted]gel, qui a indi[redacted] [illegible] du [illegible] iet, dit qu'on le t[redacted]e chez [redacted] et chez les adu[redacted]s, sur les fausses m[redacted] tapissent la *bouche d*[redacted] *la diphthérite.* [redacted]mment cet auteur a confond[illegible] dénomination de diph[redacted]rite toutes ces exsu[illegible] domembraneuses, sans s[redacted]per de leurs c[illegible] de leur nature ; car ce végétal n[redacted]rencontr[illegible] les exsudations de muguet et nullement [redacted]ations franchement diphthéritiques ou fibrineuses.

Quant aux autres espèces de pseudomembranes, indépendamment des caractères appréciables au médecin et qui se rapportent, tant à leur aspect, à leur siége, qu'aux conditions de leur développement et de leur physiologie, elles présentent d'autres particularités qui ne sont appréciables que par l'examen au microscope.

Les principales exsudations dont nous avons à nous occuper

ici sont : 1° la couenne inflammatoire du sang, 2° la couenne pleurétique ou séreuse, 3° la couenne du vésicatoire, 4° la couenne de la diphthérite, 5° la couenne de l'angine scarlatineuse.

Si nous disons quelques mots de la couenne inflammatoire du sang, qui pourrait paraître ne pas devoir entrer dans notre sujet, c'est que nous la regardons comme le type de la coagulation fibrineuse, et que nous avons reconnu entre elle et les autres exsudations que nous venons d'indiquer des caractères génériques très-manifestes. En effet, l'étude microscopique de ces diverses exsudations conduit à démontrer qu'elles présentent toutes des caractères particuliers ; et en outre, que chaque espèce se revêt encore de quelques particularités anatomiques, suivant le lieu de son développement. Mais, disons-le tout de suite, ces dernières particularités sont complètement relatives aux cellules épithéliales que chaque exsudation entraine avec elle, et dont les caractères varient suivant les différentes régions des téguments sur lesquels on les étudie.

Avant d'aborder les caractères distinctifs et particuliers à chaque espèce de pseudomembraues, indiquons sommairement les caractères génériques. 1° Un premier caractère, qui appartient à toutes les exsudt ions pseudomembraneuses que nous avons citées, et à l'exclusion, bien entendu, du muguet, que nous avons nettement séparé des exsudations dont nous nous occupons actuellement, c'est de présenter sur le champ du microscope une quantité de petits filaments de fibrine qui sont entrelacés les uns avec les autres dans diverses directions,et qui s'entre-croisent à angles aigus, de manière à former un espèce de réseau plus ou moins régulier.

2° Un second caractère qui se rencontre également dans chacune de ces exsudations, c'est de présenter un grand nombre de petits corpuscules irrégulièrement arrondis, qui forment un pointillé granuleux autour du réseau filamenteux que nous avons indiqué, et occupent également les espaces inter-

ceptés par l'entrelacement de ces filaments fibrineux. Ces petits corpuscules se retrouvent dans toutes les pseudomembranes, mais en nombre très-variable : ce sont eux auxquels M. Lebert a donné le nom de granules moléculaires, et qui résistent assez longtemps à l'action de l'acide acétique.

3° Un troisième caractère, qui appartient à toutes ces exsudations fibrineuses, c'est, étant traitées par une goutte de teinture d'iode, de revêtir presque immédiatement une couleur brune très-foncée.

Caractères spéciaux. — A. *Couenne du sang.* On retrouve dans la couenne du sang les caractères communs que nous venons d'indiquer. Les filaments de fibrine y sont très-manifestes, et sous l'influence de la teinture d'iode deviennent d'un brun très-foncé. Mais leur entre-croisement est beaucoup moins serré que dans la couenne diphthéritique ; de sorte que l'espèce de réseau qu'ils constituent se trouve beaucoup plus lâche. C'est du moins ce que nous avons pu constater plusieurs fois, en comparant alternativement sur le champ du microscope de la couenne dipthéritique et de la couenne du sang. On y rencontre également les granules moléculaires, mais en quantité généralement beaucoup moins considérable que dans les autres pseudomembranes. D'autres caractères qui, ajoutés à ceux-là, permettent toujours de reconnaître la couenne du sang sont relatifs : 1° à la présence de globules rouges et de globules blancs du sang ; la pesanteur spécifique de ces derniers étant inférieure à celle des globules rouges, on les trouve en grand nombre à la face adhérente de la couenne d'une saignée. 2° Enfin deux caractères négatifs doivent encore être signalés, savoir : l'absence de cellules épithéliales et celle de globules de pus.

B. *Couenne pleurétique.* C'est incontestablement une des fausses membranes qui ont le plus d'analogie avec la couenne inflammatoire du sang ; les caractères communs y sont tellement identiques, qu'il serait superflu d'y insister

davantage. On y rencontre, en effet, le réseau fibrineux complétement semblable à celui de la couenne du sang, et les granules moléculaires y sont en grande quantité. Cependant il sera toujours facile de reconnaître au microscope si on a affaire à de la couenne du sang ou à de la couenne pleurétique; car, dans ce dernier cas, on rencontre une grande quantité de globules de pus qui n'existent pas dans la fibrine d'une saignée ; et, d'un autre côté, on n'y rencontre pas de globules sanguins, qui sont si abondants dans cette dernière. La couenne pleurétique est en outre caractérisée par l'absence de cellules épithéliales que nous rencontrerons tout-à-l'heure dans les autres espèces de fausses membranes.

C. *Couenne du vésicatoire.* Etudiée au microscope la couenne du vésicatoire peut être distinguée des deux précédentes, bien que les caractères communs y soient presque identiques. On y trouve le réseau fibrineux très-développé et peut-être plus condensé que dans la couenne du sang. Par l'addition d'une goutte de teinture d'iode, les filaments fibrineux prennent également une couleur brune très-foncée. Les granules moléculaires sont très-nombreuses, et de même que dans la couenne pleurétique on retrouve beaucoup de globules de pus.

Elle pourra néanmoins être distinguée de cette dernière par la présence de cellules épithéliales qui s'y rencontrent constamment, et qui font défaut dans celle-là; tandis que l'absence presque toujours complète des globules du sang ne permettra pas de la confondre avec la couenne inflammatoire du sang.

D. *Couenne de la diphthérite.* C'est ici que l'examen microscopique cesse d'apporter beaucoup de lumière. Les exsudations diphthéritiques, quelque soit d'ailleurs le lieu de leur développement, présentent avec la couenne du vésicatoire la plus grande analogie au point de vue microscopique. On y rencontre, comme caractères communs, les filaments fibri-

neux, qui y sont très-abondants et très-étroitement entrelacés ensemble. Les granules moléculaires ne présentent aucune différence et y sont en quantité considérable. On rencontre aussi quelques globules de pus, peut-être en moins grande quantité que dans la couenne du vésicatoire, mais cependant on en trouve ; la différence n'est plus que dans le plus ou dans le moins, ce qui devient toujours un faible caractère microscopique.

Les cellules épithéliales y sont toujours très-nombreuses et suivant la région d'où elles proviennent, elles offrent quelques caractères particuliers ; mais la diphthérite pouvant se développer sur un grand nombre de points du corps où l'on observe aussi d'autres exsudations d'une autre nature, ce ne peut être un caractère microscopique suffisant de diagnostic. Il arrive d'ailleurs, ainsi que nous l'avons dit plus haut, que les vésicatoires deviennent fréquemment le siége de la diphthérite ; or, c'est particulièrement dans ces circonstances que l'on est à même de juger combien le microscope devient impuissant à décider si on a affaire à une simple couenne fibreuse, comme on en observe si souvent à la surface des vésicatoires, ou bien si l'exsudation que l'on a sous les yeux est de nature diphthéritique. Le microscope, dans ce cas, n'est pas plus utile pour élucider la question qu'il ne le serait pour faire reconnaître une pustule syphilitique d'inoculation d'une pustule variolique ou d'une pustule vaccinale.

E. *Couenne de l'angine scarlatineuse.* C'est en vain que nous avons cherché, au moyen du microscope, à découvrir quelque caractère qui pût permettre de distinguer la couenne scarlatineuse de la couenne diphthéritique : dans l'une et dans l'autre, on rencontre le réseau filamenteux se colorant si fortement en brun par la teinture d'iode, et dans toutes deux les granules moléculaires et quelques globules de pus, enfin les cellules épithéliales.

Nous pouvons donc conclure de ce qui précède qu'il est

facile de reconnaître au moyen du microscope : 1° les pseudomembranes du muguet, qui n'ont rien de commun avec les autres fausses membranes ; 2° la couenne inflammatoire du sang, 3° la couenne pleurétique, et qu'il est impossible par le seul secours du microscope de décider si l'on a affaire soit à une simple couenne de vésicatoire, soit à une exsudation diphthéritique, soit enfin à une couenne scarlatineuse.

Or, si de ce que l'examen microscopique démontre que les fausses membranes de la diphthérite sont constituées par des éléments anatomiques semblables à ceux qui entrent dans la formation de fausses membranes propres à d'autres maladies, quelques personnes voulaient conclure que ces diverses exsudations appartiennent à une seule maladie, nous pourrions leur objecter que le même examen microscopique les conduirait à conclure que la pustule primitive de la syphilis, la pustule de la variole, la pustule vaccinale, etc., ne sont aussi que des lésions propres à une même maladie, puisque le microscope n'y découvre également que des éléments identiques.

L'application de la micrographie aux études médicales deviendrait, à notre avis, le plus funeste moyen d'investigations, s'il devait conduire à de tels résultats. Mais bien au contraire, c'est précisément en établissant et en mettant en évidence la parité des éléments anatomiques de beaucoup de lésions propres à diverses affections, que le microscope fait encore mieux ressortir toute l'influence et la force de ce *quid divinum* qui préside au développement et à l'évolution des maladies, en leur imprimant un cachet tout spécial, qui les rend nettement distinctes les unes des autres, et en fait autant d'unités pathologiques distinctes de toute autre analogue.

D'ailleurs la micrographie est encore au berceau ; n'engageons pas l'avenir, espérons même que le microscope ou tout autre moyen d'investigation nous fera pénétrer un jour dans les différences spécifiques des produits morbides. Alors tous les éléments sensibles des maladies seront connus, et ce que

l'esprit admet sur la foi seule de la marche des phénomènes pourra s'appuyer sur les données les plus positives et les plus fixes.

Étiologie de la diphthérite. — Il en est de la diphthérite comme de la plupart des autres maladies ; l'étiologie en reste une des parties les plus obscures. Cette affection, quelquefois sporadique, se développe souvent d'une manière épidémique, sans que les divers auteurs qui ont écrit sur cette maladie aient encore pu découvrir sous l'influence de quel concours de circonstances elle apparaissait.

On a cherché tour à tour à expliquer le développement de la maladie par l'influence exercée par l'humidité de l'air, par la température atmosphérique, par la situation malsaine des localités où elle sévissait, sans que les investigations auxquelles on se soit livré sur ce sujet y aient apporté beaucoup de lumière.

M. Trousseau s'exprime ainsi sur cette question : « Dans des bourgs et des hameaux du département du Loiret, remarquables par leur salubrité et leur bonne position géographique, je voyais la diphthérite sévir avec une horrible violence, et des villages de la Sologne, situés au milieu des marais, rester exempts du fléau ; et par contre, des hameaux et des bourgs, situés sur les bords des étangs, dépeuplés par l'épidémie, tandis que d'autres jouissaient d'une complète immunité, que l'on croyait devoir attribuer à la salubrité ordinaire du lieu. » L'influence que peuvent exercer sur cette affection les mauvais aliments et les privations diverses imposées par la misère, se trouve encore entourée de beaucoup d'obscurité, et si les constitutions affaiblies et minées par de longues maladies ont quelquefois semblé devenir plus que d'autres aptes à contracter cette redoutable affection, il n'en est pas moins vrai que l'on voit souvent cette maladie atteindre les individus les mieux portants et les plus vigoureux.

Relativement à la question de contagion, nous trouvons

encore beaucoup de dissidence dans l'opinion des nosographes ; pour les uns c'est une des propriétés les plus avérées de la maladie.

Caveant augue pejus parentes suos filios secum gerere, ubi puerulus hoc modo infirmatur ; et si in domo ejus continget, statim alios pueros valetudine fruentes esparent (Alaymus). Carnevale et Marc-Aurèle Séverin admettent aussi la contagion ; Franciscus Nola n'en est guère éloigné. Samuel Bard émettait l'opinion suivante sur l'angine suffocante : « Cette maladie m'a paru de nature contagieuse ; toute infection provient de quelque principe reçu dans l'économie ; et ce principe, quel qu'il soit, étant attiré par la respiration d'un enfant sain, irrite les glandes du gosier et de la trachée, les pénètre, et en les pénétrant apporte un changement dans leur sécrétion. Toutefois l'infection ne semble pas, dans le cas présent, dépendre autant de quelqu'influence générale de l'air que de celles des effluves transmises par l'haleine des personnes infectées : ce qui explique pourquoi la maladie peut attaquer toute une famille sans affecter les maisons voisines. »

M. Bretonneau, dont la compétence sur cette matière ne peut être contestée, admet la propriété contagieuse de la diphthérite, mais à un degré fort inférieur à d'autres maladies.

D'autres auteurs, pour lesquels la diphthérite comprend toutes les affections pseudomembraneuses, n'ont pas d'opinion arrêtée sur sa propriété contagieuse. Toutefois M. Daviot, d'Autun, s'exprime ainsi : « Nous *osons* lui refuser cette propriété qu'on lui attribue trop facilement, à moins qu'elle ne soit compliquée de la scarlatine ou de la variole, qui lui font subir les conséquences de leur nature essentiellement contagieuse, mais d'une manière en quelque sorte accessoire. » Cette assertion, où tout est confondu par M. Daviot, ne mérite guère d'être prise en considération.

Jetons actuellement un coup d'œil sur la marche de l'épidémie et sur l'ordre de succession dans lequel nous avons observé, pendant l'année dernière, de nombreux cas de diphthérite, et cherchons si, par nos observations, nous pouvons avoir quelque droit d'admettre la contagion comme une propriété de cette maladie.

Ce fut le 19 janvier 1848, qu'un enfant âgé de dix-huit mois, et atteint de croup, fut du dehors apporté à l'hôpital Necker, et que, placé dans la salle Sainte-Julie, il parut y devenir la cause occasionnelle du développement de la diphthérite. Or, depuis plus d'un an, aucun enfant dans l'hôpital n'avait été atteint de cette dangereuse affection, qui, il est important de le noter, se montrait à cette époque dans plusieurs quartiers de Paris, et notamment à l'hôpital des Enfants, avec un caractère épidémique. Cet enfant, qui fut couché dans le berceau n° 13, succomba après un séjour dans la salle qui ne fut que de vingt-quatre heures. Presque simultanément un autre enfant, couché au n° 8, et qui déjà, depuis deux semaines, était à l'hôpital pour une coqueluche, présente à la pointe de la langue une excoriation qui ne tarde pas à se recouvrir de la couenne spécifique, et le 28 janvier, il présente tous les phénomènes du croup, dont il meurt 48 heures plus tard.

Il est assez difficile d'admettre que cet enfant fut victime de la contagion, car si le croup chez lui ne s'est développé que le 28 janvier, il n'en est pas moins vrai que dès le 15 il présentait une sorte d'aphthe sur la langue, et que déjà, à cette époque, un commencement de pellicule recouvrait la surface excoriée. Il est donc très-rationnel d'admettre que cet enfant fut pris de la diphthérite sous l'influence de la même cause générale qui avait fait développer cette affection chez l'enfant qu'on nous apporta le 19 du dehors, et chez lequel aucun indice de la contagion ne pût être découvert. Cet enfant du n° 8 présente toutefois ceci d'intéressant que la diphthérite, dont la première apparition chez lui eut lieu le 15 janvier,

persista pendant treize jours localisée sur la langue, avant d'envahir le tube aérien. Cependant, le 22 janvier, un troisième enfant est amené du dehors; depuis huit jours il est atteint de diphthérite cutanée, qui paraît également chez lui avoir pris naissance spontanément, et depuis deux jours il commence à ressentir les phénomènes de l'angine couenneuse et du croup; il séjourne dans la salle Sainte-Julie, nº 9, pendant trente-six heures, et meurt après l'opération de la trachéotomie, le 24 janvier, à une heure du matin.

Les trois enfants ci-dessus ne nous donnent donc aucune preuve du caractère contagieux de la diphthérite, ils semblent même prouver que cette affection a pu se développer chez eux spontanément ou sous la seule influence de la constitution médicale; et si l'on ne peut affirmer que la contagion, dont les modes nous sont tellement obscurs, y ait été complétement étrangère, au moins doit on convenir que la source en reste inconnue pour nous. Les faits suivants prouvent davantage, si ce n'est l'évidence, au moins la possibilité de la contagion de la diphthérite :

Ainsi, le 2 février, c'est-à-dire quinze jours après la première apparition, dans la salle, de la diphthérite, et trois jours après la mort du dernier enfant atteint du croup, dont nous venons de parler, nous voyons un enfant, couché au nº 6, et séparé par conséquent par un lit seulement du berceau de l'enfant qui venait de succomber du croup trois jours auparavant, présenter lui-même les symptômes de cette maladie, qui l'emporte en quarante-huit heures.

Or, cet enfant, à l'hôpital depuis le 11 janvier, et convalescent d'une varioloïde qu'il avait contractée, bien que vacciné, quatre mois auparavant, conservait un peu de catarrhe bronchique qui, dans les derniers temps, était devenu assez aigu. Cet enfant était donc resté quinze jours dans des circonstances favorables au développement de la diphthérite par la contagion et y était d'autant plus prédisposé, qu'indépendamment

de l'influence générale alors régnante, et à laquelle il pouvait ne pas être resté étranger, il offrait, en outre, une irritation de la muqueuse du canal aérien, condition très-favorable à la localisation en ce point de l'affection pelliculaire.

Un jour plus tard, le 3 février, un cinquième enfant, âgé de six mois, d'une belle constitution, à l'hôpital depuis le 6 janvier, et présentant à la partie inférieure et postérieure du cou, une plaie en bonne suppuration, résultat d'une brûlure par un cautère actuel, appliqué en vue de détruire une tumeur sanguine occupant la région que nous venons d'indiquer, est infecté par la diphthérite; la plaie en effet, jusqu'alors de bon aspect, et fournissant un pus louable, bien lié et crémeux, devient plus douloureuse, fournit une suppuration moins abondante et moins liée, et offre bientôt de petites plaques blanchâtres et adhérentes qui se réunissent pour former une grande plaque de diphthérite, ayant tous les caractères que nous avons indiqués dans notre description générale. Le même jour, 3 février, dans le berceau du n° 9, de la même salle Sainte-Julie, où le 24 janvier s'était trouvé couché un enfant qui mourut du croup, et à côté du berceau n° 8, où venait également de succomber du croup un autre enfant, le 30 janvier, se trouvait depuis trois jours une petite fille présentant des excoriations au pli de la cuisse et au nombril, d'ailleurs en très-bonne santé. Le 3 février, ces parties excoriées sont envahies par la pseudo-membrane diphthéritique. Ce dernier fait et les deux précédents nous paraissent mériter une grande importance au point de vue de la contagion; on peut objecter, il est vrai, qu'il s'agit ici d'une affection ayant mainte et mainte fois sévi d'une façon épidémique, et qui, à cette même époque, se présentait avec ce même caractère, et que l'on ne peut donc pas affirmer que cette coïncidence de faits ne soit pas l'unique résultat de l'influence générale de la constitution médicale. Qu'il nous soit néanmoins permis d'ajouter, sans apporter toutefois plus de valeur

qu'il n'en mérite à ce dernier fait, savoir : que la salle Sainte-Thérèse, placée immédiatement au-dessus de la salle Sainte-Julie, n'a présenté aucun enfant atteint de cette maladie.

Voici encore deux nouveaux faits qui semblent militer en faveur du caractère contagieux de la maladie. Le 16 février, tandis que la diphthérite sévissait sur les deux derniers enfants dont nous venons de parler, un septième enfant, couché au n° 5, et affecté d'ulcérations syphilitiques, fut aussi atteint par l'affection couenneuse, et quatre jours plus tard, le 20 février, un huitième enfant, couché au n° 3, fut également pris, dans la salle, de cette maladie. Les autres sujets qui furent ultérieurement atteints, dans la salle Sainte-Julie, de la diphthérite, confirment le caractère épidémique de cette affection, sans nous donner des preuves évidentes de son pouvoir contagieux.

La même incertitude règne sur la cause du développement de la maladie dans la salle Sainte-Cécile, située dans un corps de bâtiment opposé à celui de la salle Sainte-Julie : ce fut le 2 février qu'un enfant, à l'hôpital depuis six semaines, couché dans cette salle au n° 2, éprouva les premiers phénomènes de la diphthérite cutanée, qui ultérieurement se propagea aux fosses nasales, au pharynx, et enfin au larynx, de telle façon que l'enfant mourut du croup. Il est à noter que déjà quelques beaux jours avaient succédé aux journées brumeuses de l'hiver, et que, les premiers rayons de soleil printanier invitant les nourrices à sortir dans les cours, des communications commençaient déjà à exister entre les malades des différentes salles de l'hôpital. Il serait donc possible que cet enfant, âgé de huit mois, et prédisposé à la maladie, tant par l'influence générale que par le coryza syphilitique dont il était atteint, trouvât la cause efficiente de la diphthérite dans le contact qu'il a pu éprouver avec quelque autre malade de la salle Sainte-Julie. Mais nous l'avouons hautement, ce ne sont là que des possibilités et non des certitudes. Le 3 avril, un en-

fant couché au n° 3 de la salle Sainte-Cécile fut pris de la diphthérite peu de jours après qu'un enfant venu du dehors, et admis dans la même salle le 28 mars, y succomba d'une angine couenneuse et d'un croup. Dans ce cas, si la maladie s'était propagée à l'enfant du n° 3 par l'effet de la contagion, l'incubation aurait été de six jours. Il nous est impossible, par le relevé de nos observations, de rien conclure relativement au temps que cette maladie aurait employé pour son incubation, dans le cas où, comme nous sommes porté à la penser, on admettrait que la contagion n'est pas restée complétement étrangère à la propagation de l'infection, Effectivement, pendant deux mois, la diphthérite a constamment régné dans la salle Sainte-Julie ; or, les premiers enfants que nous avons indiqués comme ayant pu contracter la maladie dans la salle, sous l'influence de la contagion, auraient présenté une incubation au plus de treize jours et au moins de deux jours. Une telle latitude, qui devient encore plus grande relativement aux enfants qui furent ultérieurement victimes de cette maladie, ne nous permet pas de poser de conclusions sur cette question.

L'inoculation, qui, lorsqu'elle donne un résultat positif, est la preuve la plus irréfragable de la propriété contagieuse d'une maladie, n'a pas été répétée par nous. Lorsque M. Trousseau, il y a quelques années, poussé par l'amour de la science plus que par la prudence, s'inocula la diphthérite sur les amygdales, le résultat fut négatif ; mais une seule expérience peut-elle être concluante ? Ne voyons-nous pas tous les jours quelques inoculations de vaccine ne pas réussir, bien que dans la majorité des cas on obtienne le succès !...

Pronostic de la diphthérite. — Actuellement, si nous venons à jeter un coup d'œil sur la gravité de l'épidémie dont nous avons suivi la marche, nous trouvons que la diphthérite est une maladie toujours sérieuse, mais dont le danger toute-

fois est en grande partie subordonné au siége de l'exsudation.

Lorsque la diphthérite a débuté par le tégument cutané, et qu'elle s'est attaquée de prime abord à des parties excoriées ou en suppuration, les désordres locaux qu'elle a produits n'ont pas été généralement tels que l'existence du malade parût immédiatement menacée ; car, par un traitement topique énergique, les surfaces exsudantes se sont promptement modifiées et ont marché rapidement vers la cicatrisation. Cette vérité est attestée par plusieurs de nos malades, chez lesquels la diphthérite, limitée à certaines parties du tégument externe, a promptement cédé à l'action substitutive des caustiques, et ne s'est ultérieurement répétée sur aucune autre région du corps. Cependant, quand cette maladie apparaît sur un grand nombre de points à la fois, et qu'elle atteint des individus déjà en proie à une maladie grave, elle peut avoir une issue funeste, bien qu'elle n'ait pas pour siége les organes de la respiration. C'est ainsi que nous avons vu un enfant affecté de syphilis constitutionnelle succomber assez promptement sous l'influence de la diphthérite, développée simultanément sur un grand nombre de points.

Le pronostic de la diphthérite devient toujours extrêmement grave quand cette redoutable affection se développe dans le tube aérien, et dans ce cas le péril devient d'autant plus imminent que l'exsudation occupe dans le canal aérifère des parties plus profondes. L'enfant dont l'observation porte le nº 4 nous présente un remarquable exemple de la diphthérite atteignant d'emblée les dernières ramifications bronchiques, et déterminant rapidement la mort ; on conçoit que dans des circonstances telles, lors même que l'on aurait recours à la trachéotomie, cette opération ne pourrait être d'aucune utilité. Ce qui doit toujours rendre très-circonspect dans le pronostic de cette maladie, c'est la funeste prérogative qu'elle

possède de pouvoir se répéter sur différentes régions d'un même individu, à des intervalles divers, et d'affecter une sorte de prédilection pour le tube aérien. En effet, quelle que soit la localisation première de l'exsudation, et lors même que par un traitement local énergique on est parvenu à modifier heureusement la surface exsudante, on n'est pas encore complétement à l'abri de la répétition de l'exsudation sur les organes de la respiration. C'est ainsi que plusieurs de nos enfants, chez lesquels la diphthérite à son début n'occupait qu'une très-petite surface, et ne paraissait pas devoir leur être funeste, ont été ultérieurement victimes de la répétition dans le larynx et la trachée de cette terrible affection.

Or, indépendamment de la persistance de toute manifestation locale, parmi les symptômes de l'état général qui doivent inspirer le plus d'inquiétude au praticien et lui faire craindre la répétition de l'exsudation, les plus importants sont la fièvre, l'état cachectique, et la persistance douloureuse des gonflements ganglionnaires. Si ces trois ordres de symptômes ont survécu à la disparition des lésions locales, il faut craindre de voir récidiver quelques phlegmasies diphthéritiques; de même que, dans le rhumatisme articulaire aigu, si la fièvre rhumatismale persiste, on doit s'attendre à de nouvelles manifestations arthritiques, cardiaques, pleurétiques, etc.

Mais il n'est pas nécessaire que cet ensemble de symptômes généraux existe aussi complet pour témoigner d'une imminence de lésions locales nouvelles ; il suffit que l'un des trois subsiste pour qu'on doive rester en défiance et agir encore contre la maladie. C'est ainsi que la fièvre, la cachexie diphthéritique seule, le gonflement encore douloureux de quelques ganglions lymphatiques, indépendamment de tout autre signe, imposeront au médecin attentif un pronostic réservé et des précautions thérapeutiques sévères. La fréquence et la petitesse du pouls, à l'exclusion de tout autre élément de l'état fébrile, si surtout l'enfant conserve de la pâleur et de la

bouffissure, seront pour le médecin une raison quelquefois très-sérieuse de craindre l'explosion plus ou moins prochaine des manifestations locales de la diphthérite.

Ces remarques, aussi importantes au point de vue de la pratique qu'au point de vue de la pathologie générale de la maladie qui nous occupe, viennent ajouter un nouveau poids à ce que nous avons dit plus haut touchant la marche presque chronique de la diphthérite : maladie aigüe par sa nature, elle peut en effet dans sa marche, revêtir quelques-uns des caractères des maladies chroniques. Cette particularité, ce caractère mixte, ne resteront peut-être pas tout à fait sans explications, si on observe que la prolongation des accidents, les récidives successives de lésions locales, séparées par des intervalles où persiste la cachexie diphthéritique, sont plus communes chez les enfants débiles, mal nourris, mal logés, misérables,entourés de mauvaises conditions hygiéniques, que chez les enfants qui se trouvent au milieu de circonstances contraires. Cela s'observe surtout vers le déclin des épidémies. Tout cela rappelle et confirme un des faits les plus incontestables et les plus consolants qui dominent l'histoire générale de la diphthérite. On sait en effet que cette maladie, hors des conditions d'épidémicité, sévit principalement sur les enfants pauvres, débiles, vivant dans des logements malsains, etc. Dès lors n'est-il pas permis d'espérer que les bienfaits de la civilisation, en multipliant l'aisance et ses fruits, tels que la salubrité des logements, l'amélioration de l'hygiène alimentaire, et les moyens de garantir la surface du corps de l'influence des vicissitudes atmosphériques si fécondes en affections catarrhales, etc., affaibliront de jour en jour les causes prédisposantes et occasionnelles de la diphthérite, et la réduiront peu à peu, comme beaucoup de maladies autrefois malignes et épidémiques, à un état de sporadicité et de bénignité dont nos méthodes de traitement topiques

triompheront le plus souvent, lorsque le médecin aura été appelé au début de l'affection.

Du traitement de la diphthérite. — L'épidémie dont nous avons été témoin fut principalement combattue par la médication locale ; c'est donc surtout ce mode de traitement que nos observations nous permettent de juger.

L'acide chlorhydrique, le nitrate d'argent, le nitrate acide de mercure, le calomel et l'alun, sont les médicamens dont l'application locale a été la plus employée.

Nous avons observé que sous l'influence de ces caustiques on pouvait assez promptement modifier la secrétion morbide et limiter l'extension de la diphthérite aux tissus qui entourent la partie affectée. Mais malheureusement la diphthérite, ainsi que nous l'avons fait ressortir, n'est pas une affection toute locale ; les individus qu'elle affecte sont en proie à un état général, sous l'influence duquel la répétition de l'exsudation a une grande tendance à s'établir sur des points qui n'avaient pas été primitivement attaqués. Or, la médication locale ne peut agir qu'indirectement sur cet état général. Si, comme l'expérience a paru le démontrer dans maintes circonstances, un individu est d'autant plus prédisposé à la répétition de l'exsudation sur diverses surfaces, que déjà il présente un plus grand nombre de plaques de diphthérite, on conçoit que par la prompte disparition de cette secrétion morbide, on puisse diminuer la prédisposition du sujet à la répétition.

Mais la médication topique ne l'en met pas complétement à l'abri ; c'est du moins ce qui ressort de nos observations. Ainsi, chez plusieurs de nos enfants, la diphthérite débuta par une plaque souvent très-circonscrite, qui fut vigoureusement combattue par l'action fréquemment réitérée des caustiques l'application locale était promptement suivie d'une grande amélioration ; la diphthérite cessait de s'étendre en surface et au bout de quelques jours marchait vers la cicatrisation ; cependant, ou lors même que la cicatrisation était complète,

comme chez plusieurs de nos enfants, on voyait, au bout de dix à quinze jours, la diphthérite se répéter avec violence sur le canal aérien et produire la mort.

Combattre l'état général sous l'influence duquel se développent les fausses membranes, et détruire celles-ci quand elles sont formées : telles seraient donc les deux grandes indications thérapeutiques à remplir. La première de ces indications trouve malheureusement de faibles auxiliaires dans les pharmacopées. Les agens spécifiques capables de modifier rapidement un état morbide général, sont rares en thérapeutique, et celui à opposer à la diphthérite reste encore à trouver.

En l'absence d'un remède spécifique, le médecin se trouve réduit à la médication des symptômes, qui est la seule dont il puisse attendre quelques heureux résultats vis-à-vis de la diphthérite.

Les émissions sanguines, qui dans quelques circonstances, ont paru diminuer les symptômes inflammatoires qui accompagnent souvent la diphthérite, ont généralement été proscrites du traitement de cette maladie par MM. Bretonneau et Trousseau ; ces habiles praticiens ont remarqué que, sous l'influence débilitante des pertes de sang, les individus devenaient plus aptes aux répétitions de l'exsudation, et que le soulagement momentané qui en était le résultat ne compensait pas les accidents fâcheux dont elles étaient fréquemment suivies.

Le calomel, employé localement et à l'intérieur, a été souvent mis en usage chez nos malades de l'hôpital Necker ; son administration produit deux effets : l'un, qu'on peut appeler local, s'exerce sur les sécrétions et détermine la salivation, qui, dans quelques cas de diphthérite pharyngo-laryngée, peut avoir quelque heureuse influence sur la sécrétion morbide et sur l'expulsion des fausses membranes ; l'autre effet est plus général et s'exerce sur tout l'organisme et sur la circulation.

Parmi les malades qui furent soumis à ce traitement, et dont les surfaces diphthéritiques furent simultanément cautérisées avec énergie, plusieurs guérirent complétement, sans être atteints d'aucune répétition ultérieure de l'exsudation ; d'autres moins heureux ne furent pas exempts des répétitions, malgré le calomel administré à l'intérieur. C'est donc un agent qui peut être utile, mais dont l'influence sur l'état morbide général ne peut être regardée comme infaillible.

Lorsque la diphthérite occupe des surfaces étendues et persiste longtemps sur un individu, la constitution du sujet se détériore et s'affaiblit beaucoup ; il peut même tomber dans cet état ultime, dit cachectique. C'est particulièrement pour prévenir et combattre ces accidents que l'on aura recours aux analeptiques et aux reconstituants ; l'alimentation succulente, le quinquina, le fer, seront autant de moyens que la sagacité du médecin mettra en usage suivant l'indication particulière des circonstances.

L'alun nous a paru pouvoir rendre quelques services ; chez certains enfants déjà affectés de diphthérite cutanée, il était survenu, au bout de quelques jours, de l'enrouement, de la toux et de la raucité dans la voix, et ces enfants paraissaient sous l'imminence de l'invasion du croup, or, des insufflations d'alun en poudre, fréquemment répétées dans le fond de la gorge, firent assez promptement céder tous les symptômes précurseurs de la diphthérite laryngée, et la santé se rétablit complétement. Nous pensons donc que lorsqu'un enfant est atteint de diphthérite et que quelques symptômes inquiétants se manifestent du côté de la gorge et du larynx, on doit, sans plus attendre, le soumettre aux insufflations de la poudre d'alun, qui ne peuvent avoir aucun résultat fâcheux, et peuvent au contraire prévenir le développement des fausses membranes en modifiant immédiatement la surface phlogosée.

Nous ne pouvons, dans ce tableau général de la diphthérite

entrer dans toutes les indications particulières que chaque variété de siége de la diphthérite présente dans son traitement, ce qui nous entraînerait au delà des limites que nous nous sommes prescrites ; qu'il nous suffise donc de rappeler qu'une des premières indications qui se présentent dans tous les cas où la diphthérite est accessible à l'action directe des médicaments, est de chercher à modifier la secrétion morbide au moyen de caustiques, dont le choix et l'application, plus ou moins énergiquement réitérés, seront subordonnés aux circonstances spéciales dans lesquelles chaque malade se trouvera placé.

DE L'ANESTHÉSIE PROVOQUÉE ET DES AGENTS ANESTHÉSIQUES CONSIDÉRÉS AU POINT DE VUE DE LEUR APPLICATION A LA CHIRURGIE ET AUX DIVERSES BRANCHES DE L'ART DE GUÉRIR ;

Résumé critique des travaux publiés sur ce sujet, dans ces derniers temps (1);

Par le Dr F.-A. ARAN,

Toutes les découvertes passent par deux périodes, par deux phases bien distinctes : l'une est la période d'élaboration, de

(1) *On anœsthesia and anesthœtic substances generally*, ou *de l'Anesthésie et des substances anesthétiques en général; recherches expérimentales sur leur nature, leurs propriétés, leur action, leur valeur comparative et leurs dangers, et sur les meilleurs moyens de prévenir les effets fâcheux d'une dose trop élevée de ces diverses substances;* par le Dr Nunneley, professeur d'anatomie, de physiologie et de pathologie à l'École de médecine de Leeds. In *Trans. of provincial med. and surg. Association*, t. XVI, et *Edinb. med. and surg. journal*, numéro d'octobre 1849.

On narcotism by the inhalation of vapours, ou *Recherches sur le*

recherches, d'analyse ; c'est celle dans laquelle des faits nouveaux s'ajoutent aux faits déjà connus, dans laquelle l'ensemble de la découverte passe au creuset de la critique : c'est en quelque sorte le temps d'épreuve des choses nouvelles. Elles trouvent sur leur route des obstacles sans cesse renaissants, et de ces obstacles le moindre n'est pas celui que leur opposent les hommes que le progrès offusque et force à sortir du repos dans lequel ils se complaisaient. C'est le moment de la lutte ; aussi s'attache-t-on plus à recueillir des faits démonstratifs, à étendre les applications de la méthode, qu'à en rechercher les conditions générales, qu'à en systématiser l'ensemble. Mais bientôt la lumière se fait, les voix hostiles se taisent, et commence pour les découvertes et pour leurs auteurs la seconde période, celle où ils peuvent regarder en arrière le chemin qu'ils ont parcouru, où ils peuvent sortir des faits particuliers pour s'élever aux faits généraux et rattacher définitivement à la science ce qui était encore dans le domaine de l'empirisme.

La méthode anesthésique, l'anesthésie provoquée a passé par ces deux périodes ; elle a eu son temps d'épreuve, et par une

---

narcotisme produit par les inhalations gazeuses; par le Dr Snow. In *London med. gazette*, 1848-49, t. VI, VII, VIII et IX.

Traité théorique et pratique de la méthode anesthésique appliquée à la chirurgie et aux différentes branches de l'art de guérir; par le Dr E.-F. Bouisson, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier. Un vol. in-8° de 560 pag.; Paris, 1850. Chez J.-B. Bailliere.

De l'emploi de l'éther sulfurique et du chloroforme à la clinique chirurgicale de Nancy; par le Dr F. Simonin, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine de Nancy. Tome I, et 1re livraison du tome II; Paris, 1848-49. Chez J.-B. Baillière.

De l'emploi des moyens anesthésiques en chirurgie (thèse de concours), par le Dr Améd. Courty ; brochure in-8° de 140 pages. Montpellier, 1849 ; à Paris, chez Victor Masson.

circonstance dont on ne saurait trop s'applaudir, c'est seulement après avoir triomphé des obstacles qui lui étaient opposés par la mauvaise volonté et par la routine, que l'on a signalé les faits qui auraient pu l'étouffer à son aurore. Mais ces faits eux-mêmes étaient trop peu nombreux pour arrêter dans sa marche une découverte qui réalisait pour l'espèce humaine une de ces merveilles que l'esprit osait à peine entrevoir. La méthode anesthésique a donc fait son chemin; et tel est aujourd'hui le nombre et la variété des applications qui en ont été faites, qu'il n'y a certes pas exagération à dire que le moment est venu où les anesthésiques ont été élevés à l'état de méthode générale, et où par conséquent on peut à la fois étudier avec fruit les conditions générales de cette méthode et les circonstances dans lesquelles on peut être autorisé à en faire l'application. D'ailleurs des tentatives nombreuses de systématisation ont été essayées dans ces derniers temps ; et parmi elles nous devons signaler au premier rang le travail de M. Nunneley, publié en Angleterre, et le livre de M. le professeur Bouisson, de Montpellier.

Assez longtemps on s'est occupé de tel ou tel anesthésique en particulier; il nous semble que la question doit être élevée jusqu'à l'étude de l'anesthésie en général. Nous aurons donc à passer en revue, et cela d'après les tableaux publiés dans ces derniers temps, une série de problèmes qui touchent à la question théorique et à la question spéciale. Tout en donnant place aux nouveaux venus, nous chercherons en même temps à rendre justice aux travaux de ceux qui les ont précédés, en montrant en quoi les travaux nouveaux confirment ou contredisent les travaux déjà publiés sur l'anesthésie.

Sur la question générale, M. Nunneley nous a fourni un programme presque complet et auquel nous croyons n'avoir rien à changer, sauf à l'étendre sur certains points. Ce programme se résume dans les six questions suivantes, que nous demandons à nos lecteurs la permission de leur mettre tout

d'abord sous les yeux d'une manière sommaire, pour qu'elles leur donnent une idée du but de généralisation que nous avons eu surtout en vue dans cet article : 1° Y a-t-il un certain nombre de substances anesthésiques ? 2° quel est leur mode d'action ? 3° à quelle substance anesthésique doit-on donner la préférence ? 4° quelle est l'influence du mode d'administration ? l'action anesthésique est-elle constante et uniforme ? 5° à quelle période doit-on s'arrêter dans l'anesthésie provoquée ? 6° quels sont les moyens de combattre les accidens produits par les agents anesthésiques ?

PREMIÈRE QUESTION. — *La propriété de déterminer l'anesthésie est-elle limitée au petit nombre de substances qui ont été jusqu'à ce jour employées dans ce but ? ou bien y a-t-il un très-grand nombre de corps qui possèdent la propriété de suspendre momentanément la conscience ou la sensibilité, ou toutes les deux à la fois, la vitalité restant intacte ? Dans ce dernier cas, ces substances se distinguent-elles par quelque composition similaire, et ont-elles un mode d'action commun sur les animaux ?*

Il est probablement beaucoup de personnes qui croient que la puissance anesthésiante est circonscrite à un très-petit nombre de substances, de sorte que pour elles l'éther et le chloroforme forment l'*alpha* et l'*oméga* de l'anesthésie. Il serait très-fâcheux qu'une pareille doctrine se généralisât parmi les médecins, non-seulement parce qu'elle est contraire aux faits, mais encore parce que l'éther et le chloroforme ayant chacun des inconvénients et des avantages, il y a tout lieu d'espérer que les progrès de la chimie nous fourniront un jour une substance au moins aussi active que le chloroforme et peut-être plus sûre dans ses résultats. Si les médecins avaient tous été pénétrés de cette opinion à l'époque de la découverte de l'éther, il est très-probable que nous n'aurions pas aujourd'hui le chloroforme ; car c'est dans des recherches

entreprises un peu au hasard avec des substances volatiles, que M. Simpson a découvert la puissance anesthésiante de cette dernière substance, et ses recherches l'ont conduit en même temps à signaler un certain nombre de substances qui possédaient à un plus ou moins haut degré les mêmes propriétés. Nous faisons grâce à nos lecteurs de tous les détails spéciaux que nous pourrions leur fournir sur les divers agents proposés pour remplacer le choroforme et l'éther, pour arriver aux travaux de M. Snow et de M. Nunneley, qui ne se sont pas contentés de poursuivre au hasard des substances anesthésiques, mais qui ont recherché quelles étaient les conditions physiques générales propres à ce groupe de substances, qui possède une action élective si curieuse sur la sensibilité.

M. Snow a l'honneur d'être entré le premier dans cette voie. La volatilité lui a paru la condition première de cette action sur la sensibilité ; mais cette action est loin d'être la seule ; on peut même dire qu'elle n'est que secondaire, en ce sens qu'elle a pour effet seulement de mettre la substance anesthésique en rapport avec la surface pulmonaire. Il faut encore, a trouvé M. Snow, que la substance soit peu soluble dans le sérum du sang : quelque volatile que soit la substance chimique, si elle se dissout en grande proportion dans le sérum du sang, son action sur les centres nerveux est faible et peu considérable ; si au contraire, quoique moins volatile, elle se dissout avec peine et en très-faible quantité dans le sérum, elle est portée en nature vers les centres nerveux, et dès lors l'action anesthésique est rapide et puissante. C'est ce qui explique la supériorité du chloroforme sur l'éther : ce dernier se dissolvant en proportion notable dans le sérum du sang; tandis que le premier s'y dissout eu très-faible proportion.

Les recherches de M. Snow peuvent être regardées comme éclairant une partie des problèmes physiologiques de l'anesthésie. Il restait cependant à savoir si le groupe chi-

mique des anesthésiques ne devait pas à autre chose qu'à sa solubilité ou sa non-solubilité dans le sérum son action plus ou moins rapide, s'il n'y avait pas dans la composition chimique de ces diverses substances quelque caractère général auquel on pût rattacher cette action physiologique. C'est à la solution de cette partie du problème que M. Nunneley a consacré une partie de ses recherches. Nous ignorons si l'avenir confirmera l'exactitude de ses conclusions, mais par leur originalité elles se recommandent évidemment à l'attention des médecins et des chirurgiens. Voici ces conclusions :

« 1° Toutes les substances auxquelles on a reconnu des propriétés anesthésiques contiennent du carbone.

« 2° La combinaison du carbone avec l'hydrogène ou le chlore constitue le meilleur agent binaire. Plus la proportion de carbone est considérable par rapport à l'hydrogène, et plus l'action anesthésique est puissante et assurée ; de sorte que si l'on pouvait obtenir un liquide hydro-carboné pur, contenant des proportions à peu près égales des deux corps constituants, facile à volatiliser et d'une composition constante, ou aurait ainsi l'agent anesthésique le plus sûr et le moins dangereux. En effet, si le carbone est trop en excès, comme dans le benzole, où la proportion est de deux atomes de carbone pour un d'hydrogène, le composé, quelque puissant qu'il soit, n'est ni aussi agréable ni aussi commode à employer que lorsque la proportion de carbone est un peu moindre. Les symptômes fâcheux qui se développent doivent être considérés comme tenant à la présence d'un excès de carbone.

« 3° L'hydrogène et le carbone peuvent s'unir comme radical avec l'oxygène, le chlore, l'iode, le brome, l'azote et peut-être quelques autres substances, pour former les substances anesthésiques. Ces composés, ou du moins quelques-uns d'entre eux, peuvent s'unir avec des acides formés peut-être des mêmes éléments que la base elle-même, et conserver

dans certaines limites les mêmes propriétés. De ce nombre sont l'oxyde d'éthyle, les éthers nitrique, chlorique, acétique et hydrochlorique.

« 4° De ces composés ternaires, ceux qui sont les plus actifs, tout étant égal d'ailleurs, sont ceux dans lesquels le troisième élément se trouve en petite proportion, par rapport à l'hydrocarbone, surtout par rapport au carbone : ainsi, par exemple, l'éther et l'alcool, le perchlorure de formyle (*chloroforme*), et l'hydro-chlorate de chlorure d'acétyle (liqueur hollandaise). Parmi les composés binaires, les plus actifs sont ceux dans lesquels les atomes sont en proportion égale les uns par rapport aux autres.

« 5° Les substances analogues dans leur composition, isomorphes dans leur forme, qui ont les mêmes caractères physiques et chimiques, possèdent le plus souvent des propriétés physiologiques semblables ; mais lorsqu'elles ne sont pas isomorphes, leur action n'est plus identique, témoin le chloroforme et l'iodoforme.

« 6° Les substances qui sont isomériques ou presque isomériques, mais très-dissemblables dans leurs propriétés physiques ou chimiques, le sont aussi dans leurs propriétés physiologiques ; témoins plusieurs des hydro-carbones purs, qui, très-rapprochés par leur composition, diffèrent cependant beaucoup par leurs propriétés.

« 7° Si on découvre une autre combinaison élémentaire, douée de propriétés anesthésiques plus importantes et plus certaines, sa composition sera très-probablement en rapport avec les principes qui viennent d'être développés.

« 8° Enfin l'action sur l'économie animale de tous les véritables agents anesthésiques, qu'ils soient carbonés ou hydrocarbonés, simples ou composés, est essentiellement la même au fond. »

De ces diverses propositions, nous signalons surtout la dernière à l'attention de nos lecteurs ; mais ils en trouveront le

développement dans la réponse à la deuxième question présentée par M. Nunneley.

DEUXIÈME QUESTION. — *Quel est le mode d'action des substances anesthésiques? en d'autres termes, sur quels tissus agissent-elles? quels changements y déterminent-elles? quels sont leurs effets physiologiques? Leur effet primitif est-il local ou général?*

Nous arrivons à une des questions qui ont le plus préoccupé les médecins et les physiologistes depuis la découverte des agens anesthésiques. Comment agissent-ils? sur quoi agissent-ils? Telles sont les deux questions que l'on s'est posées et dont la solution générale a été que ces substances exerçaient leur action sur les centres nerveux, qu'elles paralysaient. L'action de l'éther sur les centres nerveux, a dit M. Flourens, est successive, progressive; il rend d'abord insensibles les lobes du cerveau, puis le cervelet, la moelle épinière, et en dernier lieu le bulbe rachidien. M. Longet, qui a exploré, comme M. Flourens, l'état de la sensibilité dans les diverses parties de l'axe cérébro-spinal, pendant l'anesthésie artificielle, a constaté que dans une première période, qu'il appelle éthérisation des lobes cérébraux, la protubérance annulaire et le bulbe rachidien ont conservé leur sensibilité au contact des corps extérieurs; qu'à une période plus avancée, la protubérance annulaire devient insensible; enfin que, dans une dernière période, l'éther porte son influence sur le bulbe rachidien, et alors la vie s'éteint. (*Arch. de méd.*, 4e série.)

Les résultats auxquels a été conduit à cet égard M. Nunneley diffèrent notablement de ceux de MM. Flourens et Longet. Les voici :

« 1° L'action des agents anesthésiques s'exerce immédiatement et primitivement sur les nerfs, le cœur, la respiration, la circulation; le sang et les muscles ne sont que secondairement affectés.

« 2° Toutes ces substances agissent d'abord comme stimu-

lants. Cette action est plus ou moins prolongée, mais elle est sensible pour tous. Dans les anesthésiques les plus puissants, tels que l'acide hydrocyanique, le chloroforme et le chlorure de gaz oléfiant, la période de stimulation est courte, et comparativement peu sensible (à moins qu'on n'emploie une trop petite dose des deux dernières substances; auquel cas l'effet stimulant se prolonge davantage); l'effet sédatif survient très-rapidement. Avec les autres anesthésiques, l'effet stimulant est plus prolongé; avec l'éther, il est considérable; avec l'aldéhyde, il l'est encore plus; avec le bi-sulfure de carbone, la térébenthine et l'huile de naphthe, même lorsqu'ils sont employés en inhalations, l'effet stimulant est très-prononcé; et dans le cas d'application locale, l'anesthésie disparaît presque complétement sous les phénomènes inflammatoires. Enfin, avec l'alcool, même lorsqu'il est pris à l'intérieur, à moins que la dose en soit énorme, on n'obtient que des effets stimulants.

« 3° L'action anesthésique est d'abord locale. Lorsque les agents anesthésiques, en substance ou en vapeurs, sont appliqués sur une portion limitée du corps seulement, cette portion perd sa sensibilité. Mais si l'application est plus prolongée ou étendue à une plus large surface, l'effet anesthésique tend à se généraliser. Ainsi on peut paralyser à volonté une partie ou la totalité de la jambe d'une grenouille. Si l'on continue l'application, la paralysie s'étend à tout le membre postérieur, et si l'on continue encore, l'insensibilité remonte et finit par occuper tout le corps. Sur de gros insectes ou sur des reptiles, on peut stupéfier à volonté la moitié antérieure ou postérieure du corps avec les membres qui s'en détachent, tandis que l'autre moitié ne présente aucune modification. Chez les animaux supérieurs eux-mêmes, chez le chat, chez le lapin, on peut éteindre la sensibilité dans une partie du membre, de manière à pouvoir pratiquer une amputation presque sans développer de la douleur, le reste de l'organisme conservant ses conditions normales. Chez l'homme, on peut rendre

également insensible une petite portion de la surface du corps ou un doigt tout entier, et l'on sent alors un engourdissement qui remonte le long des troncs nerveux, bien au delà du point sur lequel a été faite l'application de l'agent anesthésique. On peut donc conclure que la loi est universelle.

« 4° Bien que l'action des substances anesthésiques s'exerce sur les nerfs, principalement sur ceux qui sont en connexion avec l'axe cérébro-spinal, cette action n'a pas lieu primitivement et directement sur les masses cérébrales et le sensorium, mais sur les expansions périphériques des nerfs. Tout restant égal, plus il y a de ces expansions, sur lesquelles s'exerce l'action des anesthésiques, et plus cette action est énergique; c'est ce qui donne l'explication de l'action variée de ces substances, suivant le lieu où s'opère leur application. Lorsqu'on introduit des anesthésiques dans l'estomac, ils se trouvent en contact avec un nombre de papilles nerveuses comparativement plus petit que lorsqu'on les fait agir sur la muqueuse respiratoire ou sur les nerfs eux-mêmes. Aussi, dans le premier cas, y a-t-il surtout des effets stimulants; tandis que, dans le second, ce sont des effets anesthésiques; au fond, plus les vapeurs sont concentrées, plus l'effet anesthésique est rapide et intense. »

Il faut dégager la pensée de M. Nunneley de quelques obscurités qui l'enveloppent. Ce médecin ne nie pas que les anesthésiques soient absorbés par le sang et transportés par lui jusqu'aux centres nerveux; ce qu'il conteste, c'est que l'action des anesthésiques s'exerce primitivement sur le sang, et par son intermédiaire, sur l'axe cérébro-spinal. A ce point de vue, il faut bien reconnaître que M. Nunneley est dans le vrai, quoiqu'il ait exagéré la portée du phénomène. Cette action locale stupéfiante, que M. Flourens a reconnue à l'éther et au chloroforme sur les nerfs des membres et sur le système musculaire des membres inférieurs; cette action stupéfiante du cœur, que M. Gosselin et M. Coze ont constatée dans leurs

expériences, en faisant arriver du chloroforme dans les cavités de cet organe, établissent évidemment que les anesthésiques ne limitent pas leur action aux centres nerveux, mais que primitivement ils affaiblissent ou éteignent complétement la sensibilité et la contractilité dans les parties sur lesquelles s'exerce leur contact.

Il faut donc distinguer l'action *locale* de l'action *générale*. Au reste, tous ceux qui ont étudié attentivement les phénomènes de l'anesthésie artificielle dans ces derniers temps, M. le professeur Bouisson, M. Simonin, ont tous établi cette distinction. « Les phénomènes de torpeur locale sont antérieurs à l'insensibilité générale, dit M. Bouisson (ouv. cité, p. 215), ils tiennent à l'influence anesthésique de l'éther et du chloroforme, *qui stupéfient graduellement les extrémités nerveuses*. L'espèce de paralysie qui s'empare de la muqueuse s'accroît à mesure que l'éthérisation se poursuit, et que son effet semble renforcé par la stupéfaction des centres nerveux qui se propage vers la périphérie. Les rebords de l'ouverture buccale et de la langue sont anesthésiés comme la peau..... Le relâchement musculaire local n'est pas moins réel. La glotte ne se révolte plus contre le passage des vapeurs éthérées. Les efforts de déglutition cessent, les mouvements de la langue deviennent paresseux, etc. »

M. Nunneley a donc raison de dire que l'action des agents anesthésiques s'exerce primitivement sur les nerfs; seulement, tout en admettant avec lui la possibilité de la propagation de la stupéfaction par l'intermédiaire des troncs nerveux, il est certain que l'absorption de la substance anesthésique par les veines mettra plus rapidement encore cette substance en contact avec les centres nerveux, et, comme le dit avec raison M. Bouisson, viendra renforcer l'anesthésie locale. Les expériences de M. Nunneley sur les animaux inférieurs, celles analogues de M. Simpson, ne peuvent guère fournir de déductions applicables à l'homme; et quoique, pour avoir plongé

son doigt dans du chloroforme, M. Nunneley ait vu l'engourdissement se propager en remontant le long des troncs nerveux, il est difficile d'admettre que cet engourdissement se fût jamais propagé jusqu'aux centres nerveux.

Dans l'anesthésie provoquée, les auteurs ont senti la nécessité d'établir des divisions suivant la nature des phénomènes développés par les anesthésiques, en les rattachant autant que possible ou à des modifications physiologiques telles que l'éthérisation des lobes cérébraux, de la protubérance, ou du bulbe rachidien; ou à la nature des fonctions de la vie qui sont plus particulièrement intéressées (éthérisation animale, éthérisation organique). Cette division avait été entrevue par M. Nunneley, quand il a dit : « Les agents anesthésiques paraissent porter plus immédiatement leur action sur les nerfs des mouvements volontaires et du sentiment, que sur les nerfs ganglionnaires; et si l'action est trop intense, les parties placées sous l'influence ganglionnaire arrêtent leur action à leur tour. » C'est aussi à cette dernière division que M. Bouisson s'est arrêté dans son livre; seulement il a divisé la première période, celle d'éthérisme animal, celle pendant laquelle l'existence n'est point menacée, mais simplement privée des manifestations de la vie animale, en trois périodes secondaires : l'excitation générale, la suppression de la sensibilité et de l'intelligence, et l'abolition des mouvements volontaires et réflexes. Quant à la deuxième période, ou d'éthérisme organique, correspondant à tous les effets de l'éthérisation qui s'exercent sur les fonctions indispensables à la vie, lorsque les fonctions de relation sont annulées et que l'être est réduit à l'existence végétative, M. Bouisson la subdivise en trois temps, en trois périodes secondaires ; l'abaissement de la chaleur animale, l'extinction des mouvements respiratoires et de l'hématose, et la paralysie du cœur. Les premiers moments de cette période sont encore compatibles avec le retour à l'état normal; mais si l'influence des anesthésiques se prolonge

ou devient plus profonde, les ressources de l'organisme s'épuisent, il devient graduellement incapable de réagir contre l'influence qui l'opprime; et si l'on persiste, les vapeurs stupéfiantes franchissent sans retour la sphère de l'action physiologique, pour se convertir en agents toxiques dont les effets ne peuvent être que funestes (ouv. cité, p. 320).

Il était difficile d'admettre que les auteurs qui ont étudié les premiers les effets anesthésiques sur l'économie animale eussent vu et noté toutes les circonstances qui peuvent leur appartenir. Un certain nombre de détails échappe toujours, dans les premiers temps; mais, plus tard, une étude plus attentive permet de les saisir et de les apprécier. C'est ainsi que M. Bouisson signale l'action spéciale des inhalations d'éther et de chloroforme sur les glandes salivaires, dont ils augmentent la sécrétion; sur les muqueuses buccale, bronchique, et laryngée, qui sécrètent en abondance du mucus et qui ne tardent pas à être frappées d'insensibilité, sur le murmure respiratoire et sur les battements du cœur. En ce qui touche les modifications du bruit respiratoire à l'auscultation, pendant l'anesthésie, voici ce qu'a pu constater M. Bouisson: « Dans la première et la deuxième minute, la respiration est irrégulière et saccadée par intervalles; vers la deuxième minute, il survient de la sibilation. Un peu plus tard, obscurité dans l'expiration, retentissement de l'inspiration. C'est le passage à la respiration bronchique qui se manifeste dans les troisième et quatrième minutes. La respiration bronchique devient très-sonore à la huitième minute, et chez les animaux on peut voir cette respiration encore plus sonore, lorsqu'on pousse l'anesthésie jusqu'à ses dernières limites. Ces phénomènes se succèdent plus rapidement avec le chloroforme qu'avec l'éther, et ceux qui dépendent de l'irritation directe de la muqueuse bronchique, tels que la sibilation, qui d'ailleurs n'est pas constante, manquent ordinairement (ouv. cité, p. 296). Mais le fait le plus curieux a été signalé par M. Simonin; il est re-

latif au mode d'établissement de l'insensibilité. Ce n'est pas par les parties centrales autres que celles sur lesquelles s'exerce l'action des anesthésiques que commence l'insensibilité; elle débute par la périphérie du corps. « Les sensations perçues par les sujets soumis aux agents anesthésiques, dit M. Simonin, consistent surtout, au début des inhalations de l'éther et du chloroforme, en un sentiment d'engourdissement général plus prononcé aux extrémités qu'au tronc » (ouvr. cité, t. II, p. 124). Ce n'est pas tout : « Les divers points de la périphérie du corps ne deviennent point insensibles au même moment. La peau du front, celle des régions temporales, ne deviennent insensibles, le plus généralement, que plusieurs secondes et parfois plusieurs minutes après que l'anesthésie a été constatée à la peau des mains et à celle des pieds. » (P. 125.) Explique qui pourra cette bizarrerie dans la généralisation de l'insensibilité.

Troisième question. — *Y a-t-il, parmi les divers agents anesthésiques, quelque substance à laquelle il faille s'adresser de préférence, et à l'exclusion des autres? Y en a-t-il dont les effets momentanés soient plus complets et plus certains, les effets permanents moins prolongés, et dont nous puissions diriger l'administration avec toute la sûreté convenable?*

De toutes les substances auxquelles on a reconnu des propriétés anesthésiques, les médecins n'en reconnaissent véritablement que deux, l'éther et le chloroforme. Cependant, parmi les substances que MM. Simpson et Snow ont soumises à l'expérimentation sous ce rapport, parmi plus de trente agents chimiques que M. Nunneley a passés en revue, il en est un assez grand nombre dont les propriétés anesthésiques sont incontestables, et sur lesquelles il est bon que l'opinion médicale soit fixée.

« Les plus actives de ces diverses substances, dit M. Nunneley, celles contre lesquelles il peut y avoir moins d'objec-

tions, sont au nombre de sept : l'oxyde d'éthyle (éther sulfurique); les carbures d'hydrogène gazeux, et parmi eux le gaz de l'éclairage ordinaire; l'éther chlorique, l'éther hydro-bromique, le chloroforme, le chlorure de gaz oléfiant, et le chlorure de carbone.

« L'*éther sulfurique*, qui a été la première substance introduite dans la pratique, et qui, après avoir été employé presque exclusivement pendant un certain temps, est aujourd'hui presque entièrement abandonné, est, de tous les agents anesthésiques, celui qui possède l'action la moins énergique. Son action est loin d'être certaine et uniforme; il détermine souvent de l'excitation, même de l'irritation, de la céphalalgie, de la fièvre. Tels sont les inconvénients de l'éther; mais ces inconvénients sont rachetés, jusqu'à un certain point, par les dangers moindres auxquels il expose. Il détermine la syncope bien moins souvent que les autres anesthésiques; cependant j'ai peine à croire que, en présence des autres agents que possède la matière médicale, ce moyen reprenne jamais la place qu'il a occupée un instant dans la pratique chirurgicale.

« Le *gaz ordinaire de l'éclairage* est un agent anesthésique certain, qui se recommande par le bon marché; mais, d'un autre côté, son odeur est si désagréable, comparée à celle des chlorures, et sa forme gazeuse en rend l'emploi si difficile, que je ne le crois pas appelé, plus que le précédent, à un brillant avenir. Cependant, lorsqu'on n'a pas d'autre agent sous la main, on peut employer celui-ci sans scrupule.

« L'*éther chlorique* est une substance agréable au goût et à l'odeur. Chez les très-jeunes sujets, chez les personnes faibles, je serais tenté de le préférer au chloroforme; mais il a l'inconvénient qu'il faut en faire respirer une assez grande quantité. L'*éther hydro-bromique*, qui se rapproche du précédent, si ce n'est qu'il est un peu plus actif, est une substance

très-coûteuse, et qui ne mérite, à aucun égard, d'être substituée à une autre substance plus énergique.

« Le *chloroforme* est, au contraire, de toutes les substances connues, la plus active, et celle dont l'odeur est le plus agréable; mais en ce qui touche les dangers, c'est une substance bien inférieure à toutes les autres. Ainsi son action est loin d'être toujours semblable chez la même personne, et ses effets sont bien plus énergiques dans certains cas que dans d'autres. L'intensité de l'effet paraît même dépendre beaucoup plus de la quantité de chloroforme inhalée dans un temps donné (c'est-à-dire de la concentration des vapeurs) que de la quantité absolue qui en a été inspirée. Une petite quantité de chloroforme, respirée brusquement et rapidement, dans un court espace de temps, produira non-seulement des effets plus rapides et plus tranchés, mais aussi des effets beaucoup plus dangereux qu'une quantité plus considérable de cette substance, administrée plus lentement, par conséquent à un moindre degré de concentration. Enfin il est un inconvénient que je n'ai encore vu signaler par personne, dont quelques malades se sont plaints à moi : c'est qu'ils éprouvent, de temps en temps, des mois entiers après les inhalations, les mêmes sensations qu'ils avaient ressenties au moment où ils étaient soumis à l'action des vapeurs de chloroforme.

« Le *chlorure de gaz oléfiant* ou *liqueur hollandaise* est encore, à mes yeux, l'agent anesthésique le meilleur et le plus certain; il ne s'accompagne pas ordinairement de l'excitation qui accompagne l'éther ; il détermine à un moins haut degré la tendance à la syncope, si fréquente avec le chloroforme ; son odeur est éthérée, aromatique et très-agréable. Je maintiens, contrairement à l'opinion de MM. Simpson et Snow, que cette substance n'est nullement dangereuse ; et s'ils ont observé des phénomènes d'irritation, c'est que le chlorure, mal préparé, contenait du chlore libre. Le seul inconvénient de cette substance, c'est que son prix est assez élevé.

« Autant que j'ai pu m'en assurer, le *chlorure de carbone* possède des propriétés anesthésiques non douteuses; son emploi est aussi agréable et aussi peu dangereux que celui de la substance précédente. Il pourra donc être généralisé, si on parvient à le fabriquer sur une grande échelle et à un prix modéré. »

Telle est la réponse de M. Nunneley à la troisième question relative au choix à faire entre les divers agents anesthésiques. On voit que, tout en penchant vers l'emploi de la *liqueur hollandaise* ou du *chlorure de carbone*, M. Nunneley a fini par rendre justice au chloroforme, l'agent le plus actif et le plus sûr de l'anesthésie. Il est vrai que ce médecin lui reproche de ne pas donner des effets toujours identiques, dans tous les cas et dans tous les temps. Malheureusement il en est ainsi de tous les anesthésiques, et M. Simonin a dit avec raison (ouvr. cité, t. II, p. 129) : « Bien que les éthérisations soient conduites d'une manière à peu près analogue, il n'y a point entre elles cependant une conformité absolue. La qualité de l'agent anesthésique, la température atmosphérique, la proportion dans laquelle l'air est mélangé à la vapeur du liquide stupéfiant, l'inspiration plus ou moins rapide, plus ou moins profonde de la vapeur d'éther et du chloroforme, sont des modifications puissantes qu'il ne faut pas méconnaître. »

Les recherches récentes de M. Snow ont montré que si la *liqueur hollandaise* n'avait pas les qualités irritantes qu'on avait cru d'abord lui avoir reconnu, elle ne présentait non plus aucune supériorité sur l'éther sulfurique, en ce sens qu'elle demandait l'inhalation prolongée et l'absorption d'une grande quantité de vapeurs. Au reste M. Nunneley n'est pas aussi éloigné qu'on pourrait le penser de recourir à l'éther sulfurique, dans certains cas. « L'éther doit être préféré au chloroforme, dit-il, dans les cas où l'on soupçonne une susceptibilité particulière à l'action déprimante des anesthésies, ainsi que dans le cas de maladies du cœur, d'asthénie ou de

faiblesse constitutionnelle. De même, lorsque l'opération doit déterminer un ébranlement ou une dépression considérable, ou bien lorsqu'elle doit être longue et fatigante, on peut se demander si l'éther ne serait pas encore l'agent le plus sûr; tandis qu'il est contre-indiqué chez les sujets pléthoriques, irritables, avec tendance à la fièvre, affectés des maladies de la tête, du cerveau ou de ses membranes, ou de tendance à la congestion. »

Cette espèce de crainte instinctive du chloroforme, nous la trouvons encore chez M. le professeur Bouisson, qui établit à peu près dans les mêmes termes, ou à bien peu de choses près, les indications et les contre-indictions de ce moyen et de l'éther sulfurique. « 1° Le chloroforme se présente avec tous ses avantages, lorsqu'il est appliqué à des sujets de bonne constitution, exempts de maladies pulmonaires ou cardiaques qui augmentent les chances de l'asphyxie ou de la syncope. L'éther est préférable, au contraire, chez les sujets débilités par des maladies antérieures, des pertes sanguines, de longues suppurations, des privations prolongées, des excès et des peines morales, toutes circonstances qui se rencontrent fréquemment dans les hôpitaux. 2° Le chloroforme convient pour les opérations douloureuses courtes ou de moyenne durée, pour celles qui n'exigent pas une nouvelle reprise des agents anesthésiques. L'éther doit être préféré pour les opérations longues et graves, à l'exécution desquelles est nécessaire une action anesthésique soutenue. 3° Nous maintenons aussi les indications de l'éther pour les périodes extrêmes de la vie, la première enfance et la vieillesse avancée ; pour les sujets nerveux, et particulièrement pour les femmes chez lesquelles l'affection hystérique est ancienne et profonde. Chez des individus ainsi disposés, la vie est plus prochainement menacée par l'action prompte, dépressive et uniforme du chloroforme. » (Ouvr. cité, p. 402.)

Historien fidèle, nous avons fait connaître, sans y rien chan-

ger, les raisons qui font préférer à MM. Nunneley et Bouisson, l'éther au chloroforme dans des circonstances données. Ces raisons sont-elles aussi valables que le pensent ces deux honorables médecins? Nous ne le pensons pas. En effet, tout le danger que le chloroforme présente de plus que l'éther sulfurique tient à la rapidité, à la sûreté même de son action. Le chloroforme va plus vite et d'une manière plus certaine que l'éther; mais au fond l'action est la même, et toutes ces contre-indications si laborieusement établies ne reposent que sur de pures hypothèses. De deux choses l'une : ou les sujets que l'on veut soumettre aux anesthésiques sont dans un état tel que la modification qui doit en résulter pour l'économie crée un danger réel, et alors le médecin ou le chirurgien est coupable d'y avoir recours; ou bien les sujets sont dans un état qui ne donne pas d'inquiétude sous ce rapport, et alors il n'est pas douteux qu'en s'entourant de précautions convenables on évitera les dangers les plus prochains. Après cela, nous ne prétendons pas dire que l'anesthésie artificielle est sans aucun danger; mais qui songe à renoncer à tous les progrès de l'art moderne, à cause des dangers qu'ils ont entraînés après eux!

QUATRIÈME QUESTION. — *Y a-t-il une différence essentielle dans l'action de ces diverses substances, suivant le mode d'après lequel elles sont administrées? produisent-elles les mêmes effets, par quelque voie qu'elles soient introduites dans l'économie, ou cet effet dépend-il de la nature du tissu sur lequel elles sont portées? La même dose, appliquée sur le même tissu et de la même manière, produit-elle constamment et uniformément les mêmes résultats?*

La découverte de l'anesthésie provoquée a révélé tout ce qu'on pouvait attendre sous ce rapport de l'inhalation des substances anesthésiques. Il n'y a pas en effet de comparaison à établir entre l'administration des anesthésiques par les

voies alimentaires et celle qui a lieu par les inhalations prolongées ou par les injections dans les veines. M. Nunneley s'est livré à cet égard à de nombreuses expériences. Il a employé ces agents en inhalations, à l'intérieur dans l'estomac et le rectum, en injections dans les veines, et en applications locales sur la peau, et il s'est assuré que, si l'on en excepte l'acide hydrocyanique, qui agit à peu près aussi énergiquement dans l'estomac que par le poumon, tous les autres ont une action bien plus énergique lorsqu'ils sont introduits par les voies respiratoires ou circulatoires. C'est par l'injection dans les veines surtout que l'on peut vérifier toute l'activité de ces substances. Le chloroforme occupe toujours le premier rang parmi elles : cinq gouttes suffisent pour amener la perte de connaissance et l'insensibilité ; dix gouttes, pour détruire l'existence, avec tous les symptômes de l'empoisonnement par l'acide hydrocyanique ; vingt gouttes, pour tuer presque instantanément le chien le plus fort.

Quant à l'uniformité du résultat, on peut dire sans hésitation que la même dose est loin de produire toujours les mêmes effets. Il y a beaucoup de variation, suivant les individus, dans la susceptibilité à se laisser influencer par ces agents : telle personne y est plus sensible que telle autre. Les animaux nouveau-nés supportent proportionnellement une plus grande quantité de ces substances que les animaux adultes ; ceux-ci et les animaux âgés en supportent comparativement moins, et cela d'autant plus que l'âge est plus avancé. Les femmes hystériques sont aussi beaucoup plus susceptibles à l'action de ces agents que les individus peu excitables et phlegmatiques.

La quantité de substance anesthésique qui doit être inhalée dans un temps donné est de la plus haute importance. Tout étant égal, plus les vapeurs sont concentrées, plus le danger est grand. En donnant lentement les anesthésiques, on peut faire inhaler à un animal, sans symptôme grave, deux

fois au moins la même quantité de la substance qui, respirée en peu de temps, aurait rapidement causé la mort.

Nous signalons en passant la différence des résultats de M. Nunneley et des prescriptions de M. Bouisson. Ce dernier, ainsi que la plupart des chirurgiens, conseille de n'avoir pas recours aux anesthésiques ou du moins au chloroforme chez les nouveau-nés. On voit au contraire que ce sont les animaux nouveau-nés qui présentent le plus de résistance à l'action des anesthésiques. Mais il est un point sur lequel nous croyons devoir davantage insister, c'est celui qui a trait aux précautions à prendre dans l'emploi des anesthésiques. « Pour mettre le malade à l'abri de tout danger, dit M. Nunneley, il est trois points auxquels il faut principalement s'attacher : ne pas employer, dans un temps donné, trop d'anesthésique, de manière à agir trop profondément et trop brusquement sur l'action nerveuse ; avoir soin ensuite que la température ne soit pas trop élevée, afin de ne pas favoriser démesurément l'évaporation de l'anesthésique ; enfin s'assurer que l'air pénètre librement et en quantité suffisante dans les poumons et en sort de même. » Ce sont là sans doute, des précautions principales, celles que l'on trouve consignées dans le rapport fait à l'Académie par M. Malgaigne; et la plus importante de toutes est sans aucun doute celle qui fait une nécessité des inhalations graduées. Mais il est quelques autres précautions en quelque sorte secondaires et qu'il ne faut pas perdre de vue, entre autres de n'employer les anesthésiques que dans le décubitus horizontal et dans l'état de vacuité de l'estomac. Sans être aussi absolues que les précédentes, ces deux précautions peuvent mettre à l'abri d'accidents toujours fâcheux, sinon mortels. En effet, la station verticale peut provoquer une syncope, accident fort grave dans l'état d'anesthésie ; et lorsque les malades ont mangé, il peut survenir des vomissements qui, s'ils ne sont pas toujours dangereux, entraînent le plus souvent un très-grand accablement.

CINQUIÈME QUESTION. — *Y a-t-il quelques symptômes à l'aide desquels on puisse juger exactement de l'effet des anesthésiques et reconnaître le point précis où l'on peut conduire l'économie sans aucun danger?*

La première indication qui annonce qu'un animal est sous l'influence complète de l'anesthésique, c'est l'état de la respiration, qui devient pleine, profonde, prolongée ; il semble inhaler avec délices. Ce symptôme n'est pas constant, quoiqu'il soit très-fréquent : d'abord il y a un peu d'excitation, le pouls devient plus plein et plus fréquent, les pupilles sont un peu contractées, les yeux sont agités, il y a souvent de l'incohérence dans le discours. Ces symptômes disparaissent rapidement; ils sont remplacés par la perte de la volonté, et par une impossibilité, plus ou moins complète, des mouvements. Les yeux sont roulés en haut, les pupilles sont dilatées, le pouls est petit, les muscles sont flasques ; enfin il survient de l'insensibilité.

Si l'on diminue la quantité de vapeurs anesthésiques, la respiration devient plus libre et plus naturelle ; sinon elle devient laborieuse, et peut se suspendre presque complétement. Les lèvres se ferment ; et dans l'expiration, les joues, distendues par l'air, font entendre un bruit particulier, à mesure que l'air s'échappe. C'est pour moi, dit M. Nunneley, un signe certain que l'économie est arrivée à ce point d'influence anesthésique qu'on ne pourrait dépasser sans les plus grands dangers. Cette espèce de bruit que fait entendre le passage de l'air à travers les lèvres, au moment de l'expiration, dépend de la perte complète de mouvement et de sensibilité dans les joues et dans les lèvres et de leur distension mécanique par la colonne d'air expiré.

A ce moment, même avant (car il est des cas où la bouche ne se ferme pas et s'entr'ouvre au contraire), les prunelles sont largement dilatées, les membres sont aussi flasques que possible ; il n'y a plus d'action réflexe ; les urines et les ma-

tières fécales sont rendues involontairement ; la conjonctive et la membrane muqueuse buccale, souvent même toute la face, sont pâles et décolorées ; le cœur bat avec fréquence, ses bruits sont courts et faibles ; les pulsations artérielles sont à peine sensibles ; la respiration est très-rapide et insuffisante, ou très-lente et singultueuse. Si elle s'arrête pendant quelques instants, alors même que les battements du cœur continuent, il y a bien peu de chances de voir le malade revenir à la vie.

On voit que M. Nunneley porte l'anesthésie artificielle bien plus loin qu'on ne le fait en France, et tout en pensant avec lui que l'on peut dans beaucoup de cas porter sans inconvénient l'anesthésie jusqu'aux portes de l'éthérisme organique, nous approuvons la plupart de nos confrères qui ne prennent pas pour guide un phénomène qui peut manquer, mais bien l'état de la sensibilité tactile des membres, et qui commencent l'opération dès que cette sensibilité est éteinte.

SIXIÈME QUESTION. — *Dans les cas où l'on a employé une dose trop considérable d'anesthésique, y a-t-il des moyens à l'aide desquels on puisse contre-balancer ses effets? Possède-t-on un antidote, un remède quelconque? S'il y en a, quels sont-ils? comment agissent-ils? comment les employer?*

Les faits malheureux de mort subite survenue après les inhalations d'éther ou de chloroforme n'ont que trop mis en lumière cette cruelle vérité que l'art a bien peu de ressources contre des accidents de ce genre. Les recherches de M. Nunneley confirment pleinement ce que ces faits malheureux avaient appris. Il vaut beaucoup mieux s'attacher à n'administrer au malade qu'une dose modérée d'anesthésique que de chercher à en combattre les effets exagérés, par les moyens thérapeutiques quelconques. « A proprement parler, dit M. Nunneley, il n'existe aucun antidote de quelque valeur. De tous les remèdes proposés, il n'en est aucun qui possède une puis-

sance véritable contre ces accidents. Sans doute l'agitation, les affusions froides, l'exposition à un courant d'air frais, peut-être l'électricité ou le galvanisme, et d'autres stimulants encore, peuvent favoriser le retour du malade à lui-même, pourvu que la dépression ne soit pas trop profonde. Peut-être aussi la saignée, diminuant la pression de la colonne du sang sur les parois du cœur, surtout du cœur droit, pourrait-elle, lorsque cet organe bat encore, faciliter la contraction, et aider par suite au rétablissement de la circulation. Toutefois il n'est pas douteux que, dans l'état de dépression où se trouve la puissance nerveuse, les pertes de sang peuvent avoir aussi pour effet d'augmenter, sinon de prolonger, cette dépression comme elles le font dans la syncope, qui a tant de points de contact avec l'action exagérée des anesthésiques.

«Dans la grande majorité des cas, tant que le cœur bat et que la respiration continue, il suffit d'enlever l'anesthésique, de donner de l'air au malade, pour voir toutes les fonctions se rétablir d'elles-mêmes. C'est ce qui prouve combien peu l'on doit compter sur tous ces moyens destinés à ranimer l'organisme. Si le cœur a cessé de battre, on aura beau ouvrir les veines, il n'en sortira pas de sang; si la respiration a cessé, et que le cœur ne batte plus, le galvanisme pourra bien faire contracter les muscles volontaires, mais bientôt leur irritabilité s'épuisera, sans aucun profit pour le rétablissement des fonctions vitales. Tous les inventeurs de ces prétendus remèdes n'ont pas fait attention à cette circonstance que, dans les cas qui en réclament l'usage, il ya tout simplement impossibilité de s'en servir. Comment faire respirer de l'oxygène, quand la respiration est interrompue? et quant à en introduire artificiellement dans les voies respiratoires, on n'y réussit qu'avec peine et incomplétement; reste à savoir même si l'on pourrait contre-balancer ainsi les effets de l'anesthésie, lorsqu'elle est parvenue a ce degré d'intensité. L'ammoniaque est sans utilité, de quelque manière qu'on l'administre. Le re-

froidissement et la dépression qui existent, dans ces cas, n'encouragent pas trop à employer l'eau froide et l'air froid, au moins sur une grande échelle. Cependant il me semble que l'on peut utiliser le froid, pour donner une brusque secousse au système nerveux, s'il en est encore susceptible, et réveiller ainsi indirectement la respiration et la circulation. Le moyen qui m'a le mieux réussi, c'est de jeter brusquement, sur le visage ou la poitrine du patient, un verre d'eau froide, sauf à porter ensuite de la chaleur sur cette dernière; ou bien encore, de faire arriver un courant d'air froid sur le visage, avec un éventail, et d'imprimer, en même temps, quelques mouvements modérés au corps du malade, de comprimer alternativement la poitrine et les viscères abdominaux, pour renouveler l'air renfermé dans les poumons, ou bien, dans le même but, de faire arriver un courant d'air dans le larynx pendant une minute ou deux. »

Tel est le jugement porté par M. Nunneley sur les pratiques diverses proposées pour réveiller la vie qui s'éteint, dans les cas où les anesthésiques ont été employés dans des circonstances peu favorables ou sans les précautions convenables. Il est peu rassurant, sans doute; mais, par cela même, il doit engager le médecin à scruter attentivement, chez son malade, les phénomènes de l'anesthésie. Après avoir passé en revue les divers moyens énumérés par M. Nunneley, M. Bouisson cite quelques faits intéressants, à l'appui de l'opinion émise par M. Longet, relativement à l'antagonisme des effets de l'éther et de la strychnine. Ces faits sont malheureusement trop peu nombreux pour qu'on puisse en rien conclure, surtout relativement à une application chez l'homme.

Nous sortons maintenant du domaine de la théorie, pour entrer dans celui de la pratique; nous entrons dans la voie de l'application. Les anesthésiques ont été appliqués aux opérations chirurgicales, à l'obstétrique, au traitement chirurgical et médical de diverses maladies. Nous voulons nous borner

aujourd'hui aux applications chirurgicales, renvoyant à un prochain article ce qui a trait à l'emploi du chloroforme dans la pratique des accouchements et dans la thérapeutique proprement dite.

« Dans les applications particulières de l'éther et du chloroforme au traitement des maladies chirurgicales, dit M. Courty (ouvr. cité, p. 98), le praticien ne profite pas seulement de l'insensibilité produite par les agents anesthésiques ; il tire encore parti de l'abolition de la contractilité, du relâchement dans lequel tombent tous les muscles de la vie animale. » Ces deux propositions résument évidemment les indications des anesthésiques dans la médecine opératoire. Toutes les fois qu'il s'agit de pratiquer une opération redoutée par le malade, en raison des douleurs qui en sont inséparables ou à cause des suites que la douleur peut occasionner, toutes les fois que le succès de l'opération réclame un repos absolu ou le relâchement préalable des organes contractiles, le chirurgien est autorisé à recourir aux anesthésiques. Mais n'y a-t-il pas des cas dans lesquels les anesthésiques sont contre-indiqués par la nature même de l'opération? n'y a-t-il pas des cas dans lesquels on peut préférer un anesthésique à un autre, l'éther au chloroforme, par exemple? Ces deux questions méritent de nous arrêter quelques instants, parce que ce sont celles qui divisent encore les chirurgiens.

En ce qui touche le choix à faire entre l'éther et le chloroforme, relativement à des opérations données, M. le professeur Bouisson est peut-être, avec M. Sédillot, le seul qui ait posé des indications formelles. Nous avons cité plus haut le passage où il formule les applications de chacun de ces agents. Nous croyons y avoir répondu suffisamment pour n'y pas revenir; mais il n'en est pas de même en ce qui touche les contre-indications absolues. Ces contre-indications, M. Bouisson les rattache à cinq groupes différents d'opérations : 1° les

opérations très-courtes et peu douloureuses; 2° les opérations qui exigent une participation active du malade; 3° les opérations où la sensibilité sert de guide au chirurgien; 4° les opérations dans lesquelles la douleur est le but; 5° enfin les opérations faites dans les cas où il existe des causes préalables de stupeur ou d'immobilité. Mais les contre-indications sont-elles aussi formelles que le pense M Bouisson? De quel droit, par exemple, refuser les bienfait de l'éthérisme à un malade qui veut se faire pratiquer l'extraction d'une dent, alors surtout que les dentistes en font incessamment l'application aujourd'hui, sans qu'il y ait eu d'accidents? Ne peut-on pas remplacer facilement la participation active du malade, en suppléant artificiellement à l'acte que devrait exercer celui-ci? Ne sont-elles pas exagérées les craintes que l'on a cherché à faire naître relativement aux opérations où la sensibilité sert, dit-on, de guide au chirurgien? L'expérience n'a-t-elle pas démontré que ces craintes étaient plus qu'exagérées en ce qui touche l'emploi des anesthésiques dans la taille ou la lithotritie. Où sont les opérations dans lesquelles la douleur est le but? Enfin faut-il faire des contre-indications de cas véritablement exceptionnels, tels que ceux où il existe des causes préalables de torpeur et d'insensibilité?...

L'introduction des anesthésiques dans la pratique des opérations a réalisé un grand progrès en les débarrassant de ce cortége de phénomènes effrayants qui en détournait les malades; mais n'a-t-elle pas réalisé aussi, par la suppression de la douleur, un progrès plus grand encore, en diminuant le chiffre des accidents graves ou mortels qui leur succèdent trop souvent? Déjà M. Simpson a démontré, par des chiffres, que les inhalations anesthésiques réduisent de près de moitié, ou d'un tiers au moins, la mortalité à la suite des grandes opérations. Ce résultat, si important, est pleinenement confirmé par les chiffres que M. le professeur Bouisson emprunte à sa propre pratique. Sur 92 opérations pratiquées par ce chirurgien pendant l'anesthésie provoquée, non-seulement

aucun accident n'est survenu, par le fait de l'anesthésie; mais le chiffre de la mortalité est tombé à une proportion extrêmement faible. M. Bouisson n'a compté, en effet, que quatre morts : une après la taille, survenue le dix-septième jour; une consécutive à l'ablation d'un cancer mammaire, le cinquième jour; la troisième, douze jours après l'extirpation d'une tumeur squirrheuse sus-hyoïdienne; et la quatrième, sept jours après l'amputation de la jambe au lieu d'élection. Or, dans ces opérations, on ne compte pas moins de 6 amputations de jambe, 2 amputations de cuisse (toutes deux suivies de guérison), 1 amputation de Chopart, 4 amputations de l'avant-bras et 1 du bras, toutes terminées par guérison, et 2 opérations de taille. Sur les 88 cas où la vie de l'opéré s'est maintenue, la guérison a été généralement très-rapide. La plupart des amputations et des ablations de tumeurs ont été suivies de guérison, dans le délai de dix ou quinze jours; une amputation du bras n'a exigé que six jours pour la guérison. (Ouvr. cité, p. 433.)

Nous pourrions suivre encore M. Bouisson dans son appréciation de la méthode anesthésique appliquée à quelques groupes spéciaux d'opérations chirurgicales : aux opérations qui se pratiquent sur les yeux et leurs dépendances; aux opérations qui se pratiquent dans l'arrière-bouche et dans la partie supérieure des voies aériennes; aux hernies étranglées; à la taille et à la lithotritie; à la réduction des luxations et des fractures, à celle des flexions vicieuses des membres. Mais, ou bien nous serions forcé de faire passer sous les yeux de nos lecteurs des détails qui leur sont déjà connus, ou bien nous nous trouverions en présence de questions dont la solution a été donnée diversement, et qui appellent par conséquent de nouvelles recherches. En conséquence, nous nous en tiendrons là relativement à l'étude des applications à la médecine opératoire, nous réservant de revenir prochainement sur les applications à l'obstétrique et à la thérapeutique en général.

DU BRUIT DE SOUFFLE ABDOMINAL : NOUVELLE THÉORIE SUR LA CAUSE ET LE MODE DE PRODUCTION DE CE BRUIT;

Par le Dr **P. CAZEAUX**, *professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, membre de la Société de biologie, de la Société de médecine du département de la Seine, etc.*

Lorsqu'on ausculte le ventre d'une femme arrivée à la seconde moitié de la grossesse, on perçoit deux bruits parfaitement distincts : l'un est évidemment produit par les battements du cœur du fœtus ; l'autre est une espèce de bruissement sans choc, et par conséquent sans battement, constitué par des pulsations simples avec souffle, c'est le bruit de souffle ou de soufflet. C'est de ce dernier seulement dont je veux étudier la cause ; mais quelques détails sur les particularités très-diverses révélées par l'auscultation me semblent d'abord indispensables.

Ce bruit a reçu différentes dénominations, fondées sur l'idée que chacun s'est faite de sa nature. Ainsi M. Kergaradec a pensé que le bruit de souffle se produisait dans la circulation utéro-placentaire, et l'a nommé *bruit placentaire*. M. Bouillaud, et beaucoup d'autres depuis, lui assignent pour siége au moins très-probable les gros troncs artériels placés sur le plan postérieur de l'abdomen, et sur lesquels l'utérus développé exerce une compression qui en est la cause : ils le désignent tout simplement sous le nom de *souffle abdominal*. Enfin, dans ces derniers temps, M. Paul Dubois, cherchant à prouver que ce bruit se passe dans les vaisseaux qui rampent dans l'épaisseur même de la paroi utérine, l'a nommé *souffle utérin*. Nous discuterons plus tard ces trois opinions, qui résument à peu près tout ce qui a été dit sur ce sujet.

Le bruit de souffle peut être entendu, en général, dès que l'utérus, s'élevant au-dessus du détroit supérieur, devient

accessible au stéthoscope, c'est-à-dire un peu avant le bruit du cœur du fœtus. M. Delens dit l'avoir perçu au troisième mois, et M. Kennedy vers les dixième, onzième et douzième semaines. M. Depaul a fait aussi la même observation. A une époque aussi peu avancée, on rencontre beaucoup trop de difficultés à se rapprocher de l'utérus, et ces faits sont certainement exceptionnels.

Pendant le cours de la grossesse, ce bruit subit des modifications très-singulières. Ainsi on ne l'entend pas chez toutes les femmes. Il n'est pas rare qu'après l'avoir plusieurs fois entendu on ne le retrouve plus pendant un assez long temps, puis qu'il reparaisse un peu plus tard. Assez souvent même, en auscultant une femme, on le cherche vainement pendant plusieurs minutes, puis tout à coup on le sent naître sous l'oreille, se renfler, grossir, devenir très-fort et très-distinct, persister pendant quelques minutes, puis s'affaiblir et disparaître de nouveau. Quelquefois on entend, au milieu du silence, deux ou trois pulsations avec souffle, et plus rien. Ce qui est beaucoup plus fréquent, c'est de constater avec quelle promptitude ce bruit change de place. Il semble se porter subitement d'un point au point opposé; tantôt il est très-rapproché de l'oreille, tantôt très-éloigné. Le plus souvent il ne s'entend qu'en un seul point, mais quelquefois en deux points éloignés, et, chose assez remarquable, avec autant de force et de netteté dans ces deux points. Enfin, le plus souvent, l'étendue dans laquelle on l'entend est assez circonscrite; mais quelquefois il est perceptible sur une très-large surface, et envahit presque toute la région antérieure du ventre. J'ai eu occasion de faire bien des fois apprécier aux élèves toutes ces variétés, variétés qui sont à peu près inexplicables, quelle que soit, parmi les opinions proposées jusqu'à ce jour, celle que l'on admette sur la cause de ce bruit.

Le plus souvent il s'entend vers les parties inférieures et

latérales du ventre ; plus rarement, mais quelquefois pourtant, vers le fond de l'utérus.

Voici, du reste, le résultat de 295 observations faites par M. Depaul sur des femmes qui avaient dépassé le cinquième mois, résultat conforme à ce que j'ai observé moi-même : 182 fois il se faisait entendre bien distinctement de chaque côté de l'utérus, à peu de distance de l'arcade crurale ; dans 27 cas, il ne se manifesta que d'un seul côté ; dans 43, vers le fond de l'organe ; dans 18, il retentissait dans toute la surface de l'utérus. Enfin M. Depaul a noté que, dans 12 cas, il existait en trois, lieux bien distincts : le fond de l'organe et les parties situées au-dessus des arcades crurales. Dans la première moitié de la grossesse on le perçoit le plus souvent en plaçant le stéthoscope sur la ligne médiane, un peu au-dessus des pubis.

M. Holl place ce bruit de souffle à l'endroit qui correspond à l'insertion du placenta, et il s'appuie sur les raisons suivantes : 1° dans 21 cas où il a opéré la délivrance artificielle, il a trouvé le placenta adhérent là où il avait d'abord entendu le bruit de souffle ; 2° dans 15 cas d'insertion sur l'orifice, le souffle a été entendu très-bas ; 3° dans 10 cas, l'autopsie lui a permis de voir le placenta là où il avait entendu le bruit de souffle ; 4° dans 83 cas de version, le même fait fut directement constaté ; 6° dans 12 cas de grossesses doubles, on n'a entendu qu'un bruit de souffle quand il n'y avait qu'un placenta, et deux bruits distincts quand les placentas étaient séparés ; 6° enfin, dans un très-grand nombre de cas, l'intensité du bruit de souffle lui a paru en rapport avec le volume et l'étendue du placenta.

Je sius convaincu, comme M. Depaul, qu'il n'existe aucune relation entre le lieu où s'entend le bruit de souffle et l'insertion placentaire.

Ce bruit s'offre à l'oreille avec des caractères bien diffé-

rents : tantôt il est de courte durée, sec, et séparé de celui qui le suit par un repos complet et plus ou moins prolongé, suivant la fréquence plus ou moins grande du pouls ; tantôt c'est un ronflement prolongé, un véritable bruit de diable, qui a sa période de début, de croissance, et dont la fin se confond avec celui qui le suit.

En un mot, il présente presque toutes les variétés de rhythme qui ont été décrites dans le souffle de la chlorose. Le plus souvent intermittent simple, il est quelquefois continu avec redoublement (bruit de diable), et enfin quelquefois continu simple. Je ne lui ai pas trouvé encore le type de bruit intermittent double. Comme le bruit de souffle des carotides, il peut modifier son rhythme en très-peu d'instants, et offrir en quelques minutes plusieurs de ceux que nous venons d'indiquer.

Il présente aussi dans son timbre plusieurs variations nombreuses, et cela non-seulement sur des femmes différentes, mais encore sur la même femme, et quelquefois pendant le cours d'une même exploration. Tantôt sibilant, il imite assez bien le bruit produit par le vent qui se glisse à travers une porte mal fermée ; tantôt il devient ronflant de manière à imiter les vibrations d'une corde de basse, dans d'autres cas, il est plaintif, et rappelle assez bien le roucoulement d'une tourterelle.

C'est une question très-controversée que de savoir quel est le siége et le mode de production de ce bruit. Puisqu'il est isochrone au pouls de la mère, il est bien certain qu'il se passe dans le système vasculaire maternel : tout le monde est d'accord sur ce point ; mais veut-on préciser davantage le siége de ce bruit, aussitôt commence la divergence d'opinions. Le bruit de souffle est produit en dehors de l'utérus, disent les uns ; il a son siége dans les vaisseaux utérins ou placentaires, disent les autres.

1° *Le bruit de souffle est produit en dehors de l'utérus*.

Toutes les fois qu'une tumeur est développée sur le trajet d'un gros tronc artériel, la compression qu'elle exerce sur le vaisseau détermine un bruit de souffle. Lorsqu'une tumeur pathologique s'est développée et occupe l'abdomen, il n'est pas rare d'entendre un bruit de souffle à peu près semblable à celui de la grossesse : or l'utérus, développé par le produit de la conception, constitue une tumeur considérable, tumeur qui doit nécessairement comprimer les vaisseaux et produire l'effet que nous venons d'indiquer.

Les partisans de cette opinion, qui en rallie un très-grand nombre, s'appuient sur ce que : 1° ce bruit de souffle ne commence à paraître que quand l'utérus, élevé au-dessus du détroit, peut comprimer les vaisseaux iliaques ; 2° il s'entend ordinairement à la partie inférieure et latérale de l'abdomen ; 3° plus souvent du côté droit, parce que l'utérus est habituellement incliné à droite ; 4° enfin, si, comme l'a fait mon ami le D[r] Jacquemier, et comme je l'ai fait moi-même depuis, sur plusieurs femmes, après les avoir auscultées dans la supination, on les fait mettre à genoux, le corps penché presque horizontalement, et les coudes appuyant sur le sol, en un mot, dans une position telle que le poids de l'utérus porte tout entier sur la paroi antérieure du ventre, on cesse souvent d'entendre le bruit de souffle qu'on entendait distinctement auparavant.

2° *Ce bruit est produit dans l'utérus.* Les auteurs qui ont placé le bruit de soufflet dans la circulation utérine sont loin d'être d'accord sur le siége précis et sur le mécanisme de sa production. Ainsi M. de Kergaradec l'attribue à la circulation placentaire ; M. Hohl pense aussi qu'il est perçu à l'endroit où s'insère le placenta, mais il diffère de M. de Kergaradec en ce qu'il prétend que ce bruit est le résultat du passage du sang artériel dans les sinus veineux du placenta. Pour réfuter cette opinion, il suffit de rappeler la variété du siége

de ce bruit pendant la grossesse, et d'ajouter que, dans certains cas, il est encore perçu après la délivrance.

Lorsqu'on étudie avec soin, dit M. Dubois, la disposition de l'appareil utérin, on remarque que les communications les plus faciles existent entre les artères et les veines; les parois utérines semblent être transformées en tissu érectile ou en tissu d'anévrysme variqueux. La colonne de sang, apportée par les artères et divisée dans leurs branches, va se mêler, passant directement dans les veines, avec les colonnes moins rapides et moins pressées que contiennent ces canaux. Cette circonstance est incontestablement la cause du bruissement et du souffle qui est si remarquable dans l'anévrysme variqueux et dans les tissus érectiles accidentels; il est très-vraisembable que c'est la même cause qui le produit dans les parois utérines. On conçoit dès lors qu'il ne s'entende qu'à une époque où les modifications vasculaires de l'organe sont seulement très-marquées, qu'il s'entende le plus souvent sur le point correspondant à l'insertion du placenta, car c'est là que le développement du système vasculaire utérin est le plus considérable, et qu'enfin ce bruit puisse encore s'entendre quelquefois après la délivrance, le retrait de l'utérus n'étant pas encore complet, et n'ayant pas encore ramené aux conditions de l'état de vacuité le mode de circulation de ses parois.

Depuis les recherches de M. Dubois, personne n'a pu retrouver ces larges et faciles communications entre les artères et les veines utérines, et il est certain qu'il n'existe entre elles de communications directes que par leurs ramifications terminales et capillaires. C'est dire assez que le fait anatomique n'existant pas, la théorie à laquelle il sert de base ne peut être maintenue.

Comme se rattachant à la circulation utérine, il est encore quelques autres explications qui ont été récemment proposées. Le D[r] Corrigan avait pensé que le passage du sang des artères utérines dans les sinus utérins est la cause de ce bruit

de souffle. M. Carrière a admis cette opinion, et il ajoute que, la circulation étant beaucoup plus active au point qui correspond à l'insertion du placenta, c'est au niveau de cette insertion que doit s'entendre ce bruit. Enfin M. Depaul a tout récemment reproduit l'opinion de Corrigan, en y ajoutant les compressions opérées de dedans et en dehors par quelques portions de l'ovoïde fœtal, compressions qui lui paraissent jouer un grand rôle, et que M. de Kergaradec avait déjà invoquées pour s'expliquer les variétés qu'offre si souvent le bruit de souffle dans son siége et son intensité.

Pour M. de Laharpe enfin, la cause de ce bruit ne gît ni dans un état particulier du sang, ni dans une modification de son cours, ni dans l'état particulier des vaisseaux; elle est tout simplement dans la multiplicité des vaisseaux réunis sur un même point, multiplicité qui, centuplant peut-être les courants, centuple aussi les bruits, et rend perceptibles, par cette multiplication, des sons qui, pris isolément, sont imperceptibles pour l'oreille humaine. Une comparaison fera comprendre sa pensée. Qu'on se place, par un léger vent, sous un arbre fort ébranché, privé de feuilles et réduit à quelques gros rameaux, on n'entendra aucun bruit dans l'air; si, de cet arbre, et sous le même vent, on se transporte au pied d'un second arbre mieux fourni de rameaux, quoique toujours privé de feuilles, on commencera à percevoir le bruit produit par les branches agitées par le vent. Enfin ce bruit aura une intensité beaucoup plus grande si l'on se place sous un sapin; cependant cet arbre n'offre que des feuilles roides et immobiles, seulement elles sont innombrables. Tel est le bruit placentaire. En un mot, un liquide ne peut circuler dans un tube sans produire un certain bruit par le frottement de ses molécules contre les parois du tube; seulement ce bruit n'est pas sensible à l'oreille quand le tube vasculaire est isolé, il le devient au contraire lorsque des milliers de petits canaux se répètent sur un même point.

Quelle théorie admettre en définitive? et après tant d'opinions diverses, me sera-t-il permis d'en proposer une nouvelle? Pour moi, l'opinion la plus probable, c'est que ce bruit se passe dans les artères qui rampent sur le plan postérieur de l'abdomen, et le plus souvent dans les vaisseaux iliaques; seulement je pense que les causes en sont multiples, et qu'il ne tient pas uniquement à la compression que la tumeur utérine exerce sur ces gros vaisseaux.

La compression exercée sur l'utérus est sans doute une des causes les plus actives, et les raisons que nous avons émises plus haut me paraissent encore convaincantes, malgré les efforts de mon collègue M. Depaul; mais j'ai aussi la conviction que le bruit de soufflet abdominal est, comme celui des chlorotiques, dû en partie aux modifications que subit, pendant la grossesse, la composition du sang. Quelle que soit, en effet, la théorie que l'on accepte sur le mécanisme de ces bruits anormaux vasculaires dans la chlorose, qu'on les attribue à la diminution des globules, comme M. Andral, ou à la polyémie, comme M. Beau, et pour le dire en passant, l'opinion de ce dernier me paraît seule admissible; on ne peut pas oublier l'analogie si grande qui existe entre le sang de la grossesse et celui de la chlorose.

Il est également difficile de méconnaître la ressemblance complète qui existe entre le souffle des femmas enceintes et celui des chlorotiques. Mêmes variétés de rhythme, mêmes variétés de ton et de sonorité : tous deux sont parfois mélangés ou uniquement composés d'un bruit de mouche, d'un bruit de râpe, sibilant, qui semblent également appartenir aux premiers degrés de la maladie. Tous deux offrent, si je peux m'exprimer ainsi, la même mobilité dans leur existence, leur rhythme, leur intensité, et paraissent également influencés par la pression plus ou moins grande qu'on exerce avec l'instrument, et par les tronbles survenus dans la circulation de la femme, à la suite d'une contrariété vive, d'un mouvement violent, etc.

N'est-il pas dès lors naturel d'admettre que, puisque la grossesse et la chlorose produisent dans le sang les mêmes altérations, le souffle entièrement semblable que l'on entend dans les deux cas est dû à la même cause (1).

Mais, dira-t-on, dans la chlorose, le bruit de soufflet s'entend surtout dans la région cervicale; pourquoi, pendant la grossesse, aurait-il, s'il était dû à la même cause, son siége de prédilection dans l'abdomen? Je répondrai d'abord que, dans quelques cas, le bruit cardiaque et carotidien a été constaté chez les femmes enceintes; mais je conviens que, le plus souvent, on ne l'entend pas, alors qu'on perçoit le souffle abdominal. Ce dernier fait est facile à comprendre. Il est rare, en effet, que, pendant la grossesse, l'altération du sang soit portée au degré qu'elle présente chez les chlorotiques ordinaires : le chiffre des globules descend rarement au-dessous de 100, et la quantité d'eau est loin d'être aussi considérable que l'énorme chiffre qu'elle atteint dans la chlorose. Or, s'il est vrai, comme le pense M. Andral, que la production des bruits anormaux implique un degré plus avancé d'altération, on comprendra qu'ils ne soient pas perçus aux carotides, dans lesquelles l'appauvrissement du sang peut *seul* les produire.

Mais il n'en sera pas de même dans les vaisseaux abdominaux. A l'altération du sang, à un commencement d'hydroémie, vient s'ajouter une diminution assez considérable dans le calibre des vaisseaux, diminution produite par la compression de la tumeur utérine; et ces deux circonstances réunies déterminent un bruit de soufflet qu'elles seraient impuissantes à produire si elles étaient isolées. La compression artérielle produit ainsi une espèce d'insuffisance qui rend encore beaucoup

(1) Lisez dans le *compte rendu des séances de l'Académie de médecine* l'analyse d'un mémoire lu récemment par M. Cazeaux, mémoire qui a pour but de démontrer la nature chlorotique des troubles fonctionnels qui, chez les femmes enceintes, sont généralement attribués à la pléthore.

plus sensible la légère augmentation qu'a subie la masse totale du sang.

Ces deux circonstances me paraissent suffisamment expliquer le bruit de soufflet abdominal. Les accoucheurs qui se sont spécialement occupés de cette question, et j'ai longtemps partagé leur tort, n'avaient pas suffisamment réfléchi aux conditions physiologiques de la grossesse, assez mal connues d'ailleurs jusqu'à ces dernières années. En voulant trouver la cause de ces bruits anormaux dans une disposition toute spéciale de l'appareil vasculaire utérin, ils s'éloignaient de plus en plus de la vérité. Pour rendre leur théorie plus acceptable, ils avaient même établi entre le souffle abdominal et le bruit carotidien des chlorotiques, des différences qui n'existent pas. Ainsi, disent-ils, celui-ci s'accompagne constamment de la sensation de choc et de pulsation, qui manque toujours dans celui-là. Mais il est bien démontré aujourd'hui que le bruit de choc, analogue à ceux du cœur dans l'état sain, n'est le plus souvent que le simple retentissement du premier bruit du cœur, qui peut s'entendre dans les artères voisines de cet organe, mais qui retentit très-rarement jusque dans l'aorte ventrale, les artères iliaques et les crurales. Ces troncs artériels, dit M. Beau, présentent seulement une pulsation ou soulèvement qui est d'une intensité notable, mais fort rarement ce soulèvement s'accompagne-t-il d'un véritable bruit. D'ailleurs le bruit de soufflet de la région cervicale est lui-même souvent indépendant de tout bruit de choc.

Nous avons déjà dit que plusieurs fois nous avions vu le bruit disparaître en plaçant la femme dans la position des quadrupèdes, mais que plusieurs fois il avait persisté. M. Depaul rappelle qu'il a répété aussi cette expérience, et qu'il a continué à entendre le souffle utérin sans qu'il présentât la moindre différence. Cette dernière remarque, faite par des observateurs comme MM. Depaul et Carrière, mérite que nous nous y arrêtions. Comme l'a déjà fait observer M. Beau, il est

beaucoup plus difficile qu'on ne croit, et même il est souvent impossible de faire prendre à la femme une position telle que la matrice ne comprime certainement plus les grosses artères. Chez les femmes jeunes, primipares, les parois abdominales offrent une trop grande résistance pour fléchir sous le poids momentané de l'utérus, et quelle que soit la position, elles maintiendront l'organe fortement appliqué contre le plan postérieur de l'abdomen.

M. Beau a, du reste, constaté que cette persistance du bruit de souffle abdominal n'était pas particulière à la grossesse; et chez une femme affectée d'un kyste de l'ovaire, constaté à l'autopsie, il était impossible de donner à la tumeur une position telle qu'elle cessât de comprimer les artères du bassin, et qu'elle cessât par conséquent de déterminer le bruit de soufflet.

J'ajouterai qu'en admettant, comme je cherche à l'établir, que la compression n'est pas la seule cause de ce bruit, mais que la polyémie séreuse de la grossesse contribue à sa production, on peut facilement supposer que si cette dernière est portée à un certain degré, elle pourra à elle seule produire le bruit anormal, même dans le cas où la position donnée à la femme soustrairait les vaisseaux abdominaux à toute compression.

Il en est de même des résultats variables que l'on obtient, lorsqu'après avoir entendu les bruits de souffle sur un côté du ventre, on fait coucher la femme sur le côté opposé. Tantôt, avons-nous dit, il cesse de se faire entendre, tantôt il persiste, bien que l'inclinaison de l'utérus ait fait cesser la compression des vaisseaux sur le point opposé au côté sur lequel on fait coucher la femme. Dans le premier cas, en effet, la polyémie était trop peu considérable pour maintenir un bruit à la production duquel concourait la compression exercée sur le tube vasculaire; dans le second, ou bien l'inclinaison utérine n'a-

vait pas fait cesser la compression, ou bien l'altération sanguine suffisait seule à la production du bruit anormal.

MM. Barth et Roger, quoique disposés à attribuer à la compression le bruit de soufflet abdominal, soulèvent pourtant quelques objections qui les empêchent d'adopter cette opinion d'une manière absolue. Pourquoi, disent-ils, ce bruit n'augmente-t-il pas lorsqu'on presse avec le stéthoscope sur l'utérus, et pourquoi disparaît-il parfois quand la pression est un peu plus forte? C'est que, leur répond M. Beau, les bruits acquièrent un certain degré de compression, au-dessus et au-dessous duquel ils sont altérés ou diminués. Il arrive ici ce qui arrive très-fréquemment dans les bruits carotidiens, qui n'augmentent pas et qui disparaissent même, quand on presse un peu trop sur les artères carotides; et de même qu'on voit quelquefois ces derniers bruits augmenter légèrement d'intensité par suite d'une légère pression, on voit aussi quelquefois les bruits de souffle abdominaux augmenter notablement lorsqu'on pèse un peu sur l'utérus.

Enfin, d'où vient, disent MM. Barth et Roger, que dans certains cas où l'auscultation pratiquée sur l'abdomen ne révélait aucun souffle, on a pu, à l'aide du métroscope de M. Nauche, percevoir le bruit sur le col utérin, qui, placé au centre de l'excavation pelvienne, est éloigné des vaisseaux pelviens? Il est permis de supposer, leur répond encore M. Beau, que dans le cas dont il s'agit, le bruit de souffle était produit dans les artères hypogastriques. Or, le col utérin est plus rapproché de ces artères que la partie de l'utérus qui est en rapport avec la paroi abdominale. D'ailleurs, ne pouvait-il pas se trouver, entre la surface utérine et les parois abdominales, certains organes peu conducteurs du son, tels qu'une masse épiploïque ou intestinale, qui empêchaient le transport des vibrations à l'oreille.

En résumé, à l'exemple de M. Beau, dans son excellent mémoire sur les bruits des artères, j'admets que le bruit de

souffle abdominal de la grossesse est dû, en partie, à la compression des vaisseaux placés en arrière du ventre ; mais je pense que l'altération du sang concourt, comme dans la chlorose, à la production du phénomène. Le plus souvent, ces deux causes font sentir simultanément leur influence ; mais dans quelques cas, chacune d'elles peut isolément suffire. Je suis étonné que M. Beau, qui a constaté aussi la polyémie des femmes enceintes, ne soit pas arrivé au même résultat.

Depuis les recherches de Hope et de M. Aran, quelques médecins ont voulu placer dans les veines le siége du souffle continu qu'on entend quelquefois dans la région cervicale des chlorotiques. Cette opinion, que j'ai moi-même admise longtemps, me paraît vivement ébranlée par les expériences de M. Beau, et je crois maintenant que tous les bruits anormaux appartiennent au système artériel. Je dois pourtant faire remarquer à ceux qui acceptent encore la théorie de Hope qu'elle ne contredit en rien l'explication que je propose sur la nature et le siége du bruit de soufflet abdominal ; car, indépendamment des veines iliaques, ils trouveraient, dans les gros troncs veineux qui sortent de l'utérus, un volume et une absence de valvules qui permettront d'y placer le siége des bruits continus qu'on entend parfois dans la grossesse, et que, chez les chlorotiques, M. Hope veut absolument rattacher à la circulation veineuse.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie des sciences.*

Hémomètres. — Traitement des anévrysmes par la galvano-puncture. — Composition du lait de femme. — Traitement des paralysies du sentiment par les armatures métalliques. — Effets pathologiques et thérapeutiques des armatures métalliques.

Les communications médico-chirurgicales ont été peu nombreuses, le mois dernier, à l'Académie des sciences. Nous avons d'abord à parler du mémoire communiqué par M. Guettet, dans la séance du 28 janvier dernier, mémoire dans lequel l'auteur a étudié comparativement l'*hémomètre* de M. Poiseuille et celui de M. Magendie. Voici en quels termes M. Guettet signale les différences d'effets entre ces deux appareils : 1° dans l'un comme dans l'autre appareil, il est nécessaire d'introduire une solution alcaline dans le tube communiquant à l'artère, pour empêcher la coagulation du sang. Ce liquide et le sang qui s'y mêle, quand l'appareil fonctionne, forment dans l'hémomètre de M. Poiseuille, une colonne alcalo-sanguine, verticale, dont la hauteur varie à chaque instant, et qui, ayant un poids propre, force à des opérations fatigantes pour soustraire, à chaque oscillation, la hauteur hémométrique due à ce poids accessoire de la hauteur due à la pression artérielle. Dans l'hémomètre de M. Magendie, le zéro est fixe et les hauteurs cherchées apparaissent immédiatement sur le tube gradué. 2° Dans l'hémomètre de M. Poiseuille, le mercure est mobile en totalité dans le tube en U. Dès qu'il a été déplacé et mis hors de son équilibre propre, il acquiert un mouvement d'oscillation. Au moment où la pression artérielle baisse brusquement par l'action respiratoire, le mercure tombe brusquement, et dans sa chute, neutralise facilement une, deux ou trois propulsions ventriculaires qui peuvent avoir lieu pendant la durée d'une inspiration. L'effort ventriculaire se trouve ainsi dissimulé ou n'apparaît que sous forme d'une trémulation plus ou moins sensible. Dans l'appareil de M. Magendie, le *va et vient* de la colonne mercurielle n'offre rien

comme complication de ce genre, parce que la masse de mercure contenue dans le flacon ne participe pas au mouvement; il traduit donc fidèlement à l'œil les coups de piston du ventricule par des oscillations brèves et saccadées, plus les variations de pression périphérique sous l'influence respiratoire, par des oscillations plus grandes et de plus longue durée. Les petites sont comme les degrés par lesquels les grandes passent, du bas en haut de leur course et du haut en bas. 3° Indépendamment de la cause de trouble dans les indications hémométriques, l'instrument de M. Poiseuille offre toujours, par la grandeur de son calibre, une cause d'atténuation de ces expressions. Un volume de sang y donne moins de hauteur en arrivant et y cause moins de vide en fuyant, que dans un calibre étroit. Un autre inconvénient très-grand s'attache à ce grand diamètre de l'instrument : l'artère qui fournit le sang, se trouvant d'un plus petit calibre, et les variations de pression artérielles étant brusques, continuelles et sans état fixe, le tube ne peut recevoir ni perdre assez de liquide en un temps presque insensible pour constituer des hauteurs qui correspondent véridiquement aux pressions diverses de l'artère. Toutefois ces atténuations du maximum et du minimum des hauteurs oscillatoires n'en altèrent pas l'expression moyenne. En conséquence, pour l'étude des pressions moyennes, l'instrument de M. Poiseuille pourrait atteindre son objet, s'il n'avait le défaut de son calibre. 4° Pour l'étude des pressions négatives ou aspirations qui ont lieu dans le système veineux, on trouve dans l'instrument de M. Poiseuille les mêmes genres d'inconvénients signalés plus haut, mais à un moindre degré, à cause de la moindre énergie de l'action ventriculaire dans ce système. 5° L'hémomètre de M. Magendie est plus portatif et aussi plus commode pour l'expérimentation que celui de M. Poiseuille.

— La communication la plus intéressante qu'ait reçue l'Académie est certainement celle dans laquelle M. Pétrequin, professeur à l'École de médecine de Lyon, a exposé (18 février) les conditions scientifiques de l'*application de la galvano-puncture au traitement des anévrysmes*. La pile galvanique, dit M. Pétrequin, exerce trois actions distinctes : 1° une action électrique qui ébranle le système nerveux cérébro-rachidien, énerve le patient, et lui fait subir de douloureuses secousses électro-dynamiques ; 2° une action calorifique qui produit l'ustion des tissus vivants, cautérise tout ce qu'elle touche, et amènerait des escharres et même la gangangrène si elle portait avec force sur une certaine étendue de

surface; 3° enfin, une action décomposante qui réduit les corps hétérogènes, désagrège leurs molécules, et sépare leurs éléments qu'elle précipite sous des formes diverses. Il s'agissait de multiplier cette dernière force, en même temps qu'on affaiblirait les deux premières. Or, il est démontré que l'action électrique de la pile augmente sous l'empire des multiplicateurs et par les chocs qu'entraîne la production des étincelles; qu'elle diminue, au contraire, quand on fait agir l'instrument sans multiplicateur, avec un courant continu, sans étincelles, et que le fluide est transmis par des conducteurs isolants. L'action calorifique se multiplie par l'étendue de la superficie des éléments, comme cela a lieu dans les piles en hélice, et se réduit à son minimum quand les disques voltaïques sont de petite dimension et qu'on les fait fonctionner avec des conducteurs isolés, sans interrompre le cours du fluide. La force décomposante enfin n'augmente pas proportionnellement aux surfaces : elle est en raison directe du nombre des éléments. L'application de ces données à la galvano-puncture a été féconde, la question se résumait ainsi : multiplier les éléments, leur donner peu de superficie, faire agir le fluide par un courant non interrompu, le transmettre par des conducteurs isolants; telle est la formule scientifique. Ces règles, une fois bien établies, ne permettent plus de confondre l'électro-puncture avec la galvano-puncture. Ainsi l'électricité ne possédant que l'action électro-dynamique, sans efficacité dans l'espèce, était insuffisante pour satisfaire aux exigences du problème; par conséquent la machine électrique et tous les appareils multiplicateurs, si heureusement employés en médecine contre les névroses et les paralysies, se trouvaient exclus des expériences qui avaient pour objet de coaguler le sang. C'est à l'action décomposante de la pile qu'il fallait s'adresser. La couche isolante, dont M. Pétrequin a couvert ses épingles conductrices, sert non-seulement à empêcher la déperdition du fluide galvanique, mais encore à prévenir l'ustion et la gangrène des parties molles qu'il traverse. M. Pétrequin leur a ajouté des têtes à spirale, modification commode pour accrocher les fils des pôles, et favoriser par leur fixation la continuité du courant voltaïque, condition importante pour la réussite complète. Quant à la manière de diriger les courants, il faut changer leur direction sans changer leur nature; sans cela, l'un des pôles viendrait dissoudre ce que l'autre aurait coagulé. Il importe de faire agir le fluide dans divers sens, de manière à produire une multitude de concrétions ou filaments étendus comme la trame d'un filet,

au milieu de la masse sanguine, de façon à obtenir un certain nombre de caillots qui offrent une charpente suffisante pour le coagulum général. Pour cela, soient quatre épingles implantées dans la tumeur, comme aux quatre angles d'un carré : à savoir deux en dedans pour le pôle cuivre, et deux en dehors pour le pôle zinc. Les fils conducteurs seront d'abord appliqués, par exemple, sur les deux aiguilles supérieures, de manière à produire un premier courant horizontal supérieur. Si l'on abaisse ensuite le pôle zinc sur l'épingle inférieure, mais toujours en dehors, on aura un deuxième courant oblique. Alors, mettant à son tour le pôle cuivre en contact avec l'aiguille inférieure en dedans, on aura un troisième courant horizontal inférieur. Enfin, si l'on remonte le pôle zinc sur l'épingle supérieure et externe, il se fera un quatrième courant oblique qui croisera le deuxième, et l'on aura décrit un X fermé à ses deux extrémités. Les courants auront changé de direction sans changer de nature. Le sang, dans l'anévrysme, modifié par l'action galvanique, forme, dans diverses directions, des coagulums qui amènent bientôt la solidification de la masse tout entière; et généralement, en douze ou vingt minutes, l'opération est accomplie. On comprend avec quel soin il faut éviter d'agir, soit avec une pile trop forte, à cause des désordre à craindre, soit avec une pile trop faible, qui aurait l'inconvénient d'irriter inutilement le sac, d'y laisser des piqûres, et d'exposer à leurs accidents possibles; c'est la seule manière d'assurer le triomphe de la méthode.

— M. Lampérière, médecin à Versailles, a adressé à l'Académie (18 février) un travail *sur le lait de femme*, contenant une série de recherches entreprises dans le but de reconnaître la quantité et la qualité de la sécrétion lactée. A l'aide d'un appareil particulier de son invention, l'auteur a recherché, chez un grand nombre de nourrices, quelle peut être la moyenne de la sécrétion lactée chez la femme; il a trouvé qu'elle peut s'élever de 50 à 60 grammes, pour chaque sein, toutes les deux heures. Pour déterminer d'une manière plus précise qu'on ne l'avait fait jusqu'ici la quantité de beurre renfermée dans le lait, l'auteur s'est servi du mode d'analyse suivant : après avoir extrait d'un seul sein tout le lait qu'il contient, il en reconnaît la densité au moyen du lacto-densimètre de M. Quévenne, puis il verse le lait sur un filtre de papier; après dix minutes ou un quart d'heure, au plus demi-heure, on obtient assez de sérum normal pour en trouver la densité : la différence de densité qui existe entre le sérum normal et le lait lui-même

donne le résultat cherché; chaque degré que le sérum marque en plus correspond à une quantité de beurre déterminée. Sur plus de cent laits soumis à cette analyse, l'auteur n'en a pas trouvé un seul acide.

— M. le Dr Burq a adressé (4 février) une note pour servir à l'histoire *des effets physiologiques et thérapeutiques des armatures métalliques et de leur influence sur la paralysie du sentiment.* Suivant M. Burq, quelle que soit la cause de la paralysie du sentiment, si les conducteurs et les centres nerveux n'ont subi aucune altération, s'ils ne sont pas le siége d'une compression violente et ancienne, et si la peau n'a perdu aucune de ses propriétés, lorsqu'on vient à appliquer sur un des membres paralysés, le bras, par exemple, un ou deux anneaux en cuivre, sauf quelques exceptions, on observe les phénomènes suivants: 1° au bout d'un temps variable qui peut être d'abord d'une heure, puis qui, à mesure qu'on renouvelle les applications, va toujours en diminuant jusqu'à ne plus être que de quelques minutes, le malade ressent au niveau de l'anneau un fourmillement qui, le plus souvent, gagne le reste du membre, la tête, et s'irradie vers le tronc. 2° Cette sensation est suivie de retour de la sensibilité. Tantôt la sensibilité reparaît complétement dès le premier jour; le plus souvent on rencontre alors des points anesthésiques à côté d'autres points qui ont cessé de l'être, ou des parties sur lesquelles la sensibilité est encore assez obstuse, pour qu'il soit nécessaire d'appuyer fortement l'épingle exploratrice pour en déterminer la manifestation. Quelquefois le sentiment du tact reparaît seul; et il ne reste que l'anesthésie de la douleur; mais bientôt l'obscurité des phénomènes cesse, et après cinq ou six applications, faites pendant plusieurs heures à un ou deux jours d'intervalle, ordinairement la sensibilité redevient normale. 3° Quelquefois, après le retour de la sensibilité, on observe un troisième phénomène qui consiste dans une sensation de chaleur, qui, comme le fourmillement et la sensibilité, s'irradie du métal vers les parties voisines, et a, comme elles, son maximum d'intensité sous le cuivre. Cette sensation est quelquefois telle, que quelques malades accusent la sensation d'un corps chaud, d'autres, celle d'un tiraillement douloureux, lorsqu'on vient à retirer le métal qui a servi à une première épreuve. Au bout d'un temps variable, suivant la durée de celle-ci, mais assez court, la chaleur diminue progressivement, les fourmillements reparaissent, et l'anesthésie revient peu à peu, à commencer par celle de douleur. Lorsque les applications sont renouvelées tous les jours ou tous les deux jours au moins, en même

temps que la sensibilité revient de plus en plus vite, elle s'en va de plus lentement, jusqu'à persister un ou plusieurs jours de suite. Suivant M. Burq, le cuivre paraît placé, pour la production de ces phénomènes, à la tête de tous les autres métaux; tandis que l'or, l'argent, le fer, l'acier aimanté, sont bien au-dessous de lui sous ce point de vue.

II. *Académie de médecine.*

Fin de la discussion sur les engorgements et les déviations de l'utérus. — Monstruosité double: — Nature chlorotique des troubles fonctionnels chez les femmes enceintes. — Distension de la vessie par rétention d'urine chez le fœtus.

Après le résumé si lumineux de M. Dubois, disions-nous dans notre dernier bulletin, la discussion actuellement pendante sur les maladies de l'utérus n'a plus de raison d'être. L'Académie, ou plutôt quelques académiciens n'en ont pas jugé ainsi; et la discussion s'est rouverte, mais pour s'éteindre bientôt au milieu de l'indifférence générale. Si nous en exceptons M. Récamier, qui s'est donné la tâche assez ingrate de défendre les engorgements hémorrhagiques et les productions intra-utérines contre les objections qui lui avaient été proposées, les autres membres, qui ont pris part à la discussion, se sont bien plus attachés à des questions personnelles qu'à éclairer les points douteux de la discussion.

Nous ne suivrons point M. Récamier dans les explications humoristes et vitalistes sur lesquelles il a basé sa doctrine des engorgements. Tout ce que nous pouvons en dire à nos lecteurs, c'est que l'honorable vétéran de la médecine française a terminé son discours par les conclusions suivantes : 1° il y a des tuméfactions ou des engorgements utérins résolubles qui ne sont pas inflammatoires, tuberculeux, fibreux, squirrheux, ni hypertrophiques, mais qui sont élastiques, et sont ordinairement saignants dès que l'épithélium qui les recouvre est détruit; 2° ces engorgements se comportent comme les engorgements hémorrhoïdaux érectiles de la marge de l'anus, tantôt fixes, tantôt rémittents, et tantôt même intermittents ou périodiques; 3° ces engorgements érectiles sont fréquents, et lorsqu'ils sont fixes, ils ne cessent que par la destruction des derniers capillaires érectiles qui les composent; ils forment les engorgements résolubles ordinaires. Quant aux productions intra-utérines, M. Récamier a cherché à établir leur

existence, l'utilité de la compression dans le traitement de ces affections, et la facilité avec laquelle la matrice supporte l'action des divers agents externes, dont l'application peut être utile à la guérison des maladies qui l'affectent.

M. Huguier a reproduit ses arguments relativement à l'existence des engorgements essentiels. Nous n'avons pas à y revenir aujourd'hui, et nous pourrions en dire autant du discours de M. Hervez de Chégoyn, si l'honorable membre, en défendant ses opinions contre les attaques dont elles avaient été implicitement l'objet de la part de M. Dubois, n'avait avancé quelques résultats dont il importe que les médecins puissent apprécier la valeur. M. Dubois avait déclaré les rétroversions incurables. M. Hervez soutient, au contraire, que non-seulement leur réduction est possible, mais que plus d'une fois cette réduction a été exagérée, transformée en antéversion, ramenée elle-même à une position naturelle par une modification du moyen contentif. Pour arriver à cette réduction complète, dit M. Hervez, il n'est pas nécessaire de distendre douloureusement et dangereusement la paroi postérieure du vagin. La réduction ne se fait pas subitement par l'application immédiate de l'instrument qui doit rester en place, mais lentement, dans l'espace de huit ou dix jours, par un autre d'un petit diamètre, et qui chemine progressivement. Il n'est pas même nécessaire, pour obtenir cette réduction complète, que la matrice soit poussée artificiellement jusqu'à son axe pour reprendre sa fonction naturelle: il ne lui faut souvent qu'un peu d'aide pour y retourner elle-même, et le pessaire doit combler le vide que l'utérus replacé laisse en arrière dans la concavité du sacrum. Quant à l'antéversion, M. Hervez soutient que l'on peut réduire l'organe, non pas en pressant sur son corps d'avant en arrière à travers la vessie, mais au contraire par un mouvement d'arrière en avant, qui se passe sur la face postérieure du col, embrassé dans toute sa hauteur par une large surface qui laisse constamment libres les deux lèvres, plus offensibles que les autres points. Le pessaire à antéversion que M. Hervez emploie n'est pas circulaire mais cylindrique, et il a une tige pour s'opposer à la tendance de la matrice à retourner à sa position vicieuse.

Ainsi cette discussion devait se terminer comme elle avait commencé, par des assertions contradictoires, émises de part et d'autres avec la meilleure foi du monde, et par des hommes ayant tous l'expérience du traitement de ces maladies. Maintenant ces assertions vont sortir du domaine de la discussion pour entrer dans

l'application ; et nous faisons des vœux bien sincères pour que la science soit bientôt assez fixée pour ne plus laisser place à une discussion aussi confuse, et, tranchons le mot, aussi peu profitable que celle dont nous avons été témoin à l'Académie de médecine.

— M. le professeur Bérard a présenté (19 février) un *fœtus double monstrueux*, composé de deux jumelles accolées par le thorax, et présentant deux têtes, quatre bras, dont deux latéraux et deux situés postérieurement, quatre jambes, deux bassins et un seul tronc. L'accolement des deux fœtus avait lieu par les parties latérales et un peu antérieures, de telle sorte que le côté gauche de l'un des fœtus se confondait avec le côté droit de l'autre. La fusion commençait aux épaules et se terminait à la région lombaire. Il y avait quatre poumons, deux pour chaque fœtus, mais chacun d'eux, proportionnellement plus petit que le comportait, dans l'état normal, le volume de chacun des enfants. Il n'y avait qu'un seul cœur, une seule artère aorte et une seule veine cave, un seul foie, et deux reins plus volumineux et plus distants l'un de l'autre qu'à l'ordinaire.

— M. le D[r] Cazeaux a lu (séance du 19 février) un mémoire *sur la nature chlorotique des troubles fonctionnels de la grossesse, généralement attribués à la pléthore*. Dans ce mémoire, l'auteur proclame hautement que *l'hydroémie ou la polyémie est chez les femmes enceintes la cause la plus fréquente des troubles fonctionnels attribués jusqu'à présent à la pléthore*. M. Cazeaux établit cette proposition sur trois ordres de preuves : 1° les analyses chimiques de MM. Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, et Regnauld, sur le sang des femmes grosses, analyses qui établissent la diminution du chiffre des globules et l'augmentation de la quantité d'eau. Quant à la présence de la couenne, elle s'explique parfaitement, ainsi que l'a démontré M. Andral, par cette circonstance que le sang a conservé toute sa fibrine et a perdu de ses globules; enfin la proportion de fer qui entre dans le sang des femmes enceintes est au-dessous de la moyenne physiologique. De tout ceci, M. Cazeaux conclut que, pendant la grossesse, les principaux éléments du sang subissent des modifications analogues à celles de la chlorose. 2° Les troubles fonctionnels de la grossesse, attribués jusqu'à présent à la pléthore, sont ceux de la chlorose: inappétence, dégoût des aliments, appétits bizarres et dépravés, crampes et chaleur d'estomac, nausées et vomissements, tous les symptômes de gastralgie enfin qui rendent si pénibles beaucoup de grossesses; les céphalées, les odontalgies, les syncopes, les né-

vralgies faciale, frontale, orbitaire ou temporale; les modifications dans la force d'impulsion, le rhythme et la sonorité des battements du cœur, les bruits de soufflet dans les principaux troncs vasculaires, tous ces phénomènes sont communs à ces deux états. 3° Les raisons déduites du traitement : une alimentation animale et l'administration des ferrugineux ont toujours paru à M. Cazeaux aussi utiles contre les troubles fonctionnels de la grossesse que contre ceux de la chlorose. A moins que les accidents ne soient très-graves, M. Cazeaux ne pratique plus de saignées pour remédier aux palpitations, aux maux de tête, aux étouffements, et il ne les a pas encore vu résister une seule fois plus d'une quinzaine à l'emploi des ferrugineux. Alors même que la gravité des accidents l'oblige à pratiquer aux malades une saignée de 200 à 250 grammes au plus, il n'en commence pas moins immédiatement l'usage du fer, et il est fort rare qu'il soit obligé de revenir aux émissions sanguines.

— M. le D[r] Depaul a donné lecture (séance du 26 février) d'un mémoire intitulé : *De la distension de la vessie par rétention d'urine chez l'enfant, pendant la vie fœtale, étudiée comme cause de dystocie.* En voici les conclusions : 1° la sécrétion urinaire s'établit à une époque peu avancée de la vie fœtale; 2° quand un vice de conformation ou un obstacle quelconque s'oppose à l'excrétion de l'urine, qui ne peut être versée, à cette époque de la vie, que dans la cavité de l'amnios, ce liquide s'accumule dans la vessie, qui peut alors acquérir des dimensions tellement considérables que l'accouchement spontané est impossible, même avec un bassin parfaitement conformé, et quoique la grossesse n'ait pas parcouru toutes ses périodes; 3° les difficultés qui peuvent résulter d'une semblable disposition sont telles qu'on a pu, dans plusieurs cas, arracher la tête et les membres sans surmonter l'obstacle; 4° toutes les fois que l'examen anatomique des parties a été rigoureusement fait, il a été facile de constater qu'avec le développement du réservoir urinaire coïncidait l'hypertrophie de ses parois et en particulier de la tunique musculeuse; circonstance qui, jointe à beaucoup d'autres, permettra de démontrer ultérieurement que la vessie ne joue pas seulement le rôle de réservoir passif, mais qu'elle fait, pendant la plus grande partie de la grossesse, des efforts renouvelés pour se débarrasser du liquide qu'elle reçoit; 5° si l'étude des faits permet d'établir qu'il est à peu près impossible de reconnaître, pendant la grossesse, un semblable vice de conformation, il n'est pas douteux qu'on ne puisse arriver aux

plus grandes probabilités, sinon à la certitude, pendant le travail; 6° tout en tenant compte des phénomènes insolites observés pendant la gestation et qui ont une certaine valeur, quoiqu'ils puissent se rattacher à des états pathologiques divers, il est incontestable que la main introduite dans l'utérus peut seule faire reconnaître le véritable état des choses, ou du moins permettre d'apprécier avec certitude qu'une collection de liquide existe dans la cavité abdominale de l'enfant; 7° la rareté de l'ascite simple, portée à ce degré extrême, sera déjà une présomption qui conduira à admettre une distension de la vessie; et si l'exploration des organes génitaux permettait de constater certains vices de conformation, on pourrait hardiment se prononcer pour une rétention d'urine. 8° Dans l'une et l'autre hypothèse, la conduite à tenir devra être la même quand les tractions que permet la prudence seront restées sans résultat. C'est à l'évacuation du liquide qu'il faudra songer; c'est, de tous les moyens que l'art peut employer, le plus simple dans son application et celui qui, en des mains exercées, exposera le moins la santé de la mère. 9° Puisqu'il est démontré que les altérations des organes urinaires citées plus haut ne compromettent pas nécessairement la viabilité des enfants, il est rigoureusement indiqué de pratiquer la ponction avec tout le soin que comporte cette opération, quand on la fait intervenir chez l'adulte. L'insertion abdominale du cordon ombilical sera un guide sûr pour le choix du point le plus favorable. 10° Il n'est pas impossible qu'en procédant ainsi, on puisse, après la naissance, par une nouvelle opération, rétablir les voies urinaires naturelles à l'excrétion de l'urine et conserver la vie des enfants qui, sans ces précautions, auraient été sacrifiés.

VARIÉTÉS.

De la médecine politique et de l'hygiène publique ; de l'acclimatement dans les pays chauds, et de l'acclimatement en Algérie en particulier.

Les besoins de la politique et de l'économie sociale ont donné naissance à la statistique, c'est-à-dire au dénombrement de la population des États, à l'appréciation exacte de ses productions et de ses forces, de ses consommations et de ses pertes. Les besoins de l'hygiène publique ont fait recourir au même moyen, au même instrument. Lui seul, en effet, pouvait fournir des données précises sur la nature des influences générales favorables ou contraires au développement des facultés de l'homme, à la conservation de sa santé, à la prolongation de sa vie. Jusque dans ces derniers temps l'hygiène, comme beaucoup d'autres branches de la médecine, ne s'était appuyée, pour formuler ses préceptes, que sur une observation vague et insuffisante, ou sur des déductions toutes spéculatives. Le *Traité des airs, des eaux et des lieux*, d'Hippocrate, et celui de Galien *Sur la conservation de la santé*, copiés, retournés, commentés de siècle en siècle, d'après les données plus ou moins exactes des sciences naturelles, physiques et physiologiques dans chaque époque, faisaient tout le fonds de la science; c'était toujours la même méthode. Dans les mains de ces deux grands génies, cette méthode, la seule d'ailleurs qui répondît aux éléments dont ils disposaient, avait produit d'admirables résultats, donné lieu à des vues générales profondes : mais elle avait été bientôt altérée, pervertie par l'esprit dogmatique ; et, lors même qu'elle eût été ramenée à son antique simplicité, elle n'eût plus suffi aux rigoureuses exigences de la science moderne.

Depuis que Deparcieux (1) et Sussmilch (2), suivant au milieu du XVIIIe siècle l'exemple donné dans le siècle précédent par Halley (3), eurent montré tout ce qu'on pouvait tirer de l'arithmétique sociale pour la connaissance de quelques-unes des lois des phénomènes humains, on se livra avec ardeur à cette nouvelle carrière; on entra dans cette voie toute expérimentale, qui pouvait seule donner des résultats positifs. Dès lors marchèrent de front, avec plus ou moins de facilités et de succès, la statistique administrative et la statistique sociale, et des travaux multipliés

---

(1) *Essai sur les probabilités de la durée de la vie humaine*; Paris, 1746. — (2) *Traité de l'ordre divin dans les variations du genre humain sous le rapport des naissances, décès*, etc. (en allem.); Berlin, 1742. — (3) *Tables de la valeur des annuités et des rentes viagères* (en angl.); Londres, 1686.

dans ce sens signalèrent l'heureuse direction des esprits. C'est ainsi qu'on vit, depuis le commencement du siècle, paraître un grand nombre de documents statistiques officiels (1) et de travaux particuliers, dans lesquels leurs auteurs s'efforçaient d'éclairer divers points de l'histoire naturelle de l'homme social, et certaines questions d'hygiène publique, à l'aide des statistiques officielles ou de celles qu'ils avaient eux-mêmes instituées (2).

Malgré l'imperfection inévitable de ces premiers essais, on peut voir déjà tout l'intérêt qui s'y rattache. Les lois de la mortalité ont été déterminées dans les différents états de civilisation, dans diverses conditions sociales, dans les épidémies, dans certaines professions

---

(1) Nous devons citer au premier rang, parmi les documents officiels français, les *Recherches statistiques sur la ville de Paris et le département de la Seine;* les *Rapports sur les hôpitaux et hospices de la ville de Paris;* les *Comptes généraux de la justice criminelle en France*; les *Comptes rendus sur le recrutement de l'armée*, de 1823 à 1849; — *Notices historiques et statistiques sur les colonies françaises*, publiées par ordre du gouvernement; 1837-1839, 4 vol. in-8. — *Tableaux des établissements français en Algérie.* — *Statistique du mouvement de la population en France*, dans les *Annuaires du bureau des longitudes*. Voyez aussi d'Angeville, *Essai sur la statistique de la population de la Frnnce;* Paris, 1836, in-4°; Legoyt, la *France tatistique, d'après les documents les plus récents;* Paris. 1843, in-8; et *Patria* ou la *France ancienne et moderne, morale et matérielle*, etc.; Paris, 1846, 2 gros vol. in-18. — Nous citerons seulement, parmi les documents étrangers les plus importants : *Annal report of the registrar general of birts, death and marriages in England;* Report. I-VII. London, 1830-1841, in-8. — *Report of the commissioners for inquitry into the state of large towns and populous districts;* Lond., 1844, 3 vol. in-fol. — *Statistical report on the sickness and mortality amongs the troops;* Lond., 1848-1841. — *Report from the poor law commissioners on an inquiry into the sanitary condition of the labouring population of Great Britain.;* Lond., 1842.

(2) Il nous serait impossible d'indiquer ici le titre des travaux que nous avons en vue, même en faisant un choix des plus importants. Qu'il nous suffise de rappeler le nom de quelques-uns de leurs auteurs, de Parent du Châtelet, de MM. Benoiston de Châteauneuf, Quetelet, Moreau de Jonnès, d'Ivernois, Lombard, Mallet, Marc d'Espine, et surtout de M. Villermé, dont toute la vie a été vouée à ce genre de travaux et qui y a montré un grand talent. — Parmi les étrangers, nous citerons MM. Burdach, Casper, Bickes, en Allemagne; MM. Bisset Haukins, Sadler, Wilson, Guy, Tulloch, Graham, Farr, Balfour, etc., en Angleterre; Lawson en Amérique; Ferrario en Italie. — Puisque nous signalons les auteurs de recherches statisques, nous ne saurions nous abstenir de citer le recueil recommandable dans lequel sont consignés la plupart de ces recherches : les *Annales d'hygiène et de médecine légale*, dont 42 vol. in-8 ont été publiés.

dont elles accusent l'insalubrité ou dans lesquelles elles font constater des causes inhérentes de maladie et de mort. On a montré l'influence des lieux, des saisons, de la misère et du libertinage, sur la fécondité, et par conséquent sur la population. Il a été prouvé que la folie semble croître en raison de l'intelligence pour l'individu, et de la civilisation pour les différents pays.

Veut-on juger ce que de semblables recherches peuvent apporter en particulier à l'hygiène publique? Nous citerons, parmi un grand nombre, quelques faits bien propres à en démontrer l'importance.

L'un des plus remarquables est rapporté par M. Boudin (1). C'est par les résultats d'une statistique rigoureuse que le gouvernement anglais a pu, dans ces dernier temps, réaliser en faveur de son armée et de son budget de grandes et heureuses réformes. Dès 1816, le directeur général du service de santé avait prescrit à tous les médecins militaires l'obligation de lui adresser des comptes rendus périodiques, établis d'après un modèle uniforme. Cette masse de renseignements, formant 160 volumes in-folio, et comprenant une période de vingt années, de 1817 à 1836, fut la principale base d'un rapport officiel sur la topographie et la météorologie des Indes occidentales et sur l'état sanitaire des troupes. De semblables enquêtes sanitaires avaient été instituées sur les autres possessions britanniques occupées par l'armée et sur l'état sanitaire de la marine anglaise. Par suite de ces recherches, le gouvernement anglais, ayant reconnu que non-seulement dans les régions tropicales, mais encore à Malte, à Gibraltar et à Corfou, la mortalité des troupes, loin de diminuer, subit au contraire très-fréquemment un notable accroissement sous l'empire de la prolongation du séjour, adopta pour ses troupes un système de roulement, en vertu duquel elles ne séjournent plus au delà de trois ans dans une même colonie; et les résultats sanitaires les plus satisfaisants couronnèrent cette heureuse innovation. De même la statistique établit que, dans certaines colonies, la mortalité du soldat nègre est à celle du soldat blanc comme 40 à 80 : immédiatement le régiment anglais est remplacé par un régiment nègre de nouvelle création. Enfin la statistique démontre qu'à la Jamaïque la mortalité, qui, au niveau de la mer, s'élève souvent à 500 décès par an sur un effectif de 1,000 hommes, s'abaisse à 20 décès sous la seule influence d'un campement à une altitude d'au moins 700 mètres : aussitôt l'installation des troupes s'effectue dans la

(1) *Hygiène militaire comparée*, pag. 2 et 4.

montagne, et des nègres, dont la constitution est plus réfractaire à l'intoxication palustre, sont placés dans les marais de la plaine. Si la statistique n'eût pas donné ces résultats précis, les réformes hygiéniques eussent-elles été aussi promptement reconnues nécessaires et obtenues ?

Un autre fait relatif à l'armée française nous est fourni dans le discours prononcé, en 1847, par un de nos représentants les plus dignes et les plus éclairés, qui sut à toute époque distinguer et défendre les vrais intérêts du peuple. M. Desjobert, en rappelant la mortalité comparée des soldats de diverses armes et des sous-officiers, montrait cette mortalité diminuant ou augmentant suivant le bien-être que la troupe retire de la solde qui accompagne soit le grade, soit le corps, et en déduisait les réformes hygiéniques à apporter dans l'armée, particulièrement en ce qui concerne l'alimentation et l'aération des casernes et des corps de garde.

M. Boudin (loc. cit.), considérant également les faits statistiques qui indiquent les pertes de presque toutes les armées, même en temps de paix, comme excédant de beaucoup les pertes de la population civile mâle de l'âge qui correspond au service militaire, etc., en a conclu à l'adoption de réformes hygiéniques, portant sur le recrutement, sur le classement et la répartition des hommes, sur l'alimentation, sur le séjour dans les garnisons, sur le logement et l'aération, etc. Ces mesures, suivant ce médecin, pourraient faire abaisser le chiffre de ces pertes non-seulement au chiffre annuel de 10 décès sur 1,000, représentant la mortalité de la population civile de 20 à 30 ans, mais encore à celui de 6, qui représente le nombre annuel des décès de l'arme du génie en Prusse.

Avons-nous besoin encore de déduire après cela toutes les prescriptions sanitaires que doit nécessairement susciter la connaissance de l'influence qu'exercent d'autres circonstances sur le développement des maladies et sur la mortalité ; par exemple, telles conditions des villes, l'âge des individus dans certaines fonctions, dans certaines localités, etc.? Les exemples viendraient en foule pour montrer les conséquences infinies des recherches statistiques qui ne peuvent manquer de profiter à l'hygiène.

De cette statistique des phénomènes du corps social est née une science nouvelle, datant entièrement de nos jours. Cette science, appelée à de belles destinées, mais dont l'horizon ne fait que s'entrevoir, n'a pas de nom précis dans le groupe des connaisances humaines, ou plutôt dans le groupe des connaissances médicales auxquelles elle se rattache. Peut-être devrait-on l'appeler *physio-*

logie ou *hygiologie sociale* (1), car c'est des phénomènes naturels du corps social qu'elle s'occupe, des lois qu'ils suivent dans leur succession, dans leurs modifications sous les influences diverses auxquelles ils sont soumis. Elle est souvent confondue avec ce qu'on nomme l'*hygiène* et la *médecine publique*, parce qu'elle fournit un grand nombre de données scientifiques sur lesquelles s'appuient les préceptes de l'hygiéniste et les règlements de l'administration. Mais elle est loin d'être comprise dans le domaine tracé par l'art qui s'applique à la conservation de la santé publique. Plus souvent on la désigne par le nom de *statistique*, et surtout de *statistique médicale*, à cause de l'instrument qui lui fournit exclusivement les faits sur lesquels elle s'exerce.

Mais, quelle que soit la dénomination sous laquelle elle se constitue, son importance n'en est pas moins incontestable, puisque, principale base de l'hygiène publique, elle prête encore appui à la pathologie en déterminant les causes générales des maladies, leurs affinités ou leur antagonisme, les lois de leur fréquence, de leur durée, de leur terminaison. Par quel autre instrument que celui d'une statistique rigoureuse et détaillée pourrait-on espérer de parvenir à ces connaissances de pathologie générale? Nous ne parlons pas ici de quelques autres questions de médecine, particulièrement de thérapeutique, qui ne peuvent être résolues que par la statistique, parce que cette statistique n'est qu'une forme de la

(1) M. Quetelet, dans le livre remarquable qu'il a consacré à cette science, lui donne le nom de *physique sociale*. Cet auteur lui assigne pour but de rechercher : 1° quelles sont les lois d'après lesquelles l'homme se reproduit, croît, soit pour la taille, soit pour la force physique, soit pour la force intellectuelle, soit pour son penchant plus ou moins grand au bien comme au mal ; d'après quelles lois se développent ses passions et ses goûts, se succèdent les choses qu'il produit ou qu'il consomme ; d'après lesquelles il meurt, etc. 2° Quelle est l'action que la nature exerce sur l'homme ; quelle est la mesure de son influence ; quelles sont les forces perturbatrices et quels ont été leurs effets pendant telle ou telle période ; quels ont été les éléments sociaux qui en ont été principalement affectés. 3° Enfin les forces de l'homme peuvent-elles compromettre la stabilité du système social. — Nous avons cru qu'il n'était pas inutile de reproduire l'idée que s'est formée de la science l'un des hommes qui s'en sont occupés avec le plus de zèle et de talent. Peut-être l'auteur en a-t-il forcé un peu l'extension, et l'a-t-il fait anticiper sur le domaine de l'économie sociale et de la politique.

méthode analytique et ne nous paraît pas, comme celle qui mérite uniquement ce nom, soumise à la loi des grands nombres.

Mais combien le sort de cette science nouvelle, combien l'institution de cette statistique physiologique et médicale, seraient aventurés si l'on s'en fiait aux forces isolées, aux efforts individuels. Aussi, malgré le zèle et le talent de ceux qui s'y sont voués, ses progrès sont-ils lents et restreints, ses essais partiels et incomplets, faute de documents suffisants. Se présente-t-il quelque question d'hygiène publique, je ne dis pas de pathologie générale, car ce serait trop exiger, quelque question qui ne puisse être résolue que par la statistique : les renseignements manquent, ou sont trop peu précis, trop incomplets. C'est que les administrations supérieures sont seules capables de préparer, de créer ces masses de faits sur lesquelles doit s'élever la physiologie et la médecine sociale. Déjà il y a longtemps, nous disions ailleurs (1) :

« L'avancement de la science et de l'art dépend sans doute beaucoup du génie individuel de ceux qui s'y livrent; cependant certaines institutions peuvent y concourir puissamment. L'autorité supérieure, faute de lumières suffisantes sur ce sujet, ne se préoccupe pas assez des moyens de progrès des sciences médicales, progrès qui touchent cependant aux premiers intérêts de la société. Elle ne voit en général dans la médecine que ce qu'il y a de plus mécanique dans l'exercice de l'art; et l'avenir des sciences sur lesquelles il s'appuie le plus directement est en quelque sorte abandonné aux efforts individuels, et par conséquent au hasard, tandis que leurs progrès dépendent principalement du concours de tous ces efforts, de la direction commune qui leur serait imprimée. C'est de ce côté que devraient être dirigés toutes les ressources, tous les encouragements de l'autorité supérieure. Il faudrait que les moyens qu'elle a à sa disposition fussent combinés dans ce but unique; qu'un corps fortement constitué donnât l'impulsion et la direction à tous les travaux que réclame l'état de la science; que les fonctions publiques, accordées seulement à la capacité, imposassent, avec les avantages qui les accompagnent, des devoirs rigoureusement exigés. »

Que l'autorité crée donc des fonctions spéciales pour recueillir, coordonner les phénomènes sociaux qui lui sont accessibles; qu'elle

(1) *Dictionn. de méd.*, 2e édit., article *Médecine*, t. XIX, p. 228.

prescrive à tous les fonctionnaires l'obligation de lui rendre un compte rigoureux des faits auxquels préside chacun dans sa sphère, et bientôt on verra les sciences qui s'appuient sur la statistique s'avancer rapidement dans la voie du progrès, et rendre à l'administration, autant qu'à la société, d'inappréciables services. Ainsi, pour parler de quelques parties de statistique médicale qui ne peuvent être constituées que par une direction supérieure, de quelle utilité ne serait-il pas de prescrire à tous les médecins chargés de services publics dans les hôpitaux ou ailleurs, le devoir de rendre un compte détaillé et uniformément ordonné des faits qui s'y passent; et combien les sciences médicales ne gagneraient-elles pas à la publication annuelle de rapports faits, non par un administrateur, mais par un médecin staticien, sur tous ces documents qui comprendraient le genre de maladies, leur durée, leurs terminaisons, les âges, sexes, professions des malades, etc. Il suffit d'avoir devant les yeux le beau rapport publié par le conseil de salubrité pablique sur le choléra de la ville de Paris en 1832, et plusieurs travaux analogues qui ont paru en Angleterre, pour se convaincre de tout l'avantage de documents recueillis sur la plus vaste échelle et exploités de la même manière (1).

Nous ne croyons pas nous abuser sur la portée de ces idées et sur leurs conséquences. Le médecin, par la nature de ses études et de ses fonctions, par son intervention dans toutes les conditions de la société, est appelé à donner à la science politique et sociale les éléments les plus importants; tirez donc de la médecine et du médecin tout le parti que vous pouvez en tirer. Il appartiendrait au ministre, médecin et savant illustre, près duquel est institué le conseil de santé, et qui a déjà inauguré son ministère par des projets annonçant une prédilection éclairée pour l'art médical, il lui appartiendrait, autant que les circonstances politiques le permettront, de prendre en considération ces besoins urgents de la science. Ce ne serait pas une gloire médiocre à acquérir, et de vaines améliorations à attendre que de poser

(1) Nous pourrions citer comme mémorables exemples de ce genre de recherches celles du Dr Lombard, concernant l'*Influence des professions sur la phthisie;* et surtout celles de M. Marc d'Espine, insérées dans les derniers volumes de notre recueil, sur l'*Étiologie de la fièvre typhoïde;* enfin, le Rapport récent sur le *Crétinisme en Piémont*, publié par ordre du gouvernement sarde.

la première base d'institutions qui répondraient à ces besoins. Qui plus que lui en pourrait comprendre l'importance, tracer le plan, diriger l'exécution (1)?

Parmi les nombreuses questions de physiologie et d'hygiène publique qui ne peuvent être résolues que par la statistique, l'une des plus importantes est sans contredit celle de l'acclimatement dans les pays chauds, et en particulier dans l'Algérie. Les intérêts de notre colonie naissante ont donné un vif intérêt à tout ce qui s'y rattache.

C'est à M. le Dr Boudin que doit être attribué le mérite d'en avoir posé la question nettement et dans ses véritables termes, d'en avoir fait sentir toute la portée, et de l'avoir arrachée aux stériles discussions d'une hygiène dogmatique pour la faire entrer dans une voie toute expérimentale; c'est grâce à ses efforts et à son ardeur persévérante que la solution en est si fort avancée. De tous les médecins qui se livrent à la médecine politique, il en est peu qui aient autant que M. Boudin consacré au service de cette science une position aussi favorable, une plus grande intelligence du sujet, une plus solide érudition, et une connaissance plus étendue

---

(1) Ce que nous demandons est en partie et plus ou moins régulièrement mis en pratique en Angleterre. Le besoin d'améliorations sanitaires, et la nécessité d'arriver à des données précises, sur l'influence de toutes les conditions sociales, ont donné naissance, dans ce pays, à un grand nombre d'associations particulières qui ont ce but. En outre, l'autorité supérieure a créé une administration spéciale qui, sous le nom de *Register office*, a pour mission de préparer la statistique annuelle du mouvement de la population, et de spécifier soigneusement les causes déterminantes et, autant que possible, les causes indirectes des décès ; l'âge des décédés, etc.. Des fonctionnaires, institués dans les paroisses, tiennent un registre des décès, d'après des règles uniformes. Leurs rapports, centralisés par l'administration du *Register office*, forment la base d'un rapport général annuel mis sous les yeux du parlement. (C'est le *Annuel report of the registrur general*, etc., que nous avons mentionné dans une note précédente, et dont il a été publié sept années). Ce rapport, rédigé principalement par M. Graham et le Dr Farr, contient une statistique des maladies, causes de décès, rangés par localités, puis par sexes, par âges, etc. Quoique bien défectueuse, sans doute, cette statistique fournit des données utiles. Sur ces institutions d'Angleterre, on peut consulter un mémoire intéressant de M. Ant. Ostrowski, intitulé : *Études d'hygiène publique en Angleterre*, et inséré dans les *Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.* t. XXXVII.

des documents publiés dans les langues allemande et anglaise. Médecin militaire, et ayant à ce titre voyagé et séjourné dans plusieurs contrées d'une température élevée, en Espagne, en Morée et en Algérie, ayant été dans ces pays et en France à la tête d'hôpitaux militaires, il a pu observer sur des masses d'hommes à conditions personnelles semblables, et il a su tirer de cette situation toute particulière de grands avantages. Si la question de l'acclimatement n'est pas le but de tous ses travaux, elle y apparaît en première ligne, et il l'a poursuivie dans un grand nombre de mémoires spéciaux publiés dans divers recueils, et principalement dans les *Annales d'hygiène publique* (1).

Jusqu'à présent il n'avait encore été rien dit dans notre journal sur cette question, à la fois médicale et politique; nous allons, aussi succinctement que possible, chercher à en présenter les éléments.

L'Algérie, depuis la conquête, a eu ses partisans et ses adversaires. C'est également au nom des intérêts politiques et économiques que la colonisation a été soutenue par le plus grand nombre, qu'elle a été combattue par quelques hommes d'élite qui ont fait passer leur conscience avant la popularité (2). Nous n'avons pas à entrer ici dans ces débats, et nous laisserons de côté les

---

(1) *Études d'hygiène publique sur l'état sanitaire et la mortalité des armées de terre et de mer* (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1846, t. XXXV, p. 241). — *Études sur la mortalité et l'acclimatement de la population française en Algérie* (*Ibid.*, 1847, t. XXXVII, p. 358).— *Essai sur les lois pathologiques de la mortalité* (*Ibid.*, 1848, t. XXXIX, p. 77 et 364). — *Sur les moyens de diminuer la mortalité en Algérie* (*Ibid.*) — *Hygiène militaire comparée et statistique médicale des armées de terre et de mer;* Paris, 1848, in-8°. — *Études de pathologie comparée;* Paris, 1849, in-8°. — *Études de physiologie et de pathologie comparées des races humaines;* dans la *Gazette méd. de Paris,* 1849. — *Lettres sur l'Algérie,* 1re et 2e (*ibid.*, 1849). Antérieurement à la publication de ces mémoires, M. B. avait donné un *Traité de fièvres intermittentes* (1842), où apparaissent déjà quelques-unes de ses idées, et dans lequel il exposait ses premières expérimentations sur l'emploi de l'arsenic dans le traitement des affections paludéennes observées en Algérie, et un *Essai de géographie médicale* (1843), essai brillant où se trouvent des vues remarquables, sinon démontrées faute de documents statistiques précis, sur les affinités et l'antagonisme de certaines maladies.

(2) Voyez le discours de M. Passy à la Chambre des députés, séance du 1er mai 1834, et les nombreux discours et mémoires de M. Desjobert.

considérations politiques et commerciales. Mais, quel que soit sous ce dernier rapport le parti vers lequel on se range, il est une question préjudicielle qui les domine, c'est celle de la possibilité de l'acclimatement des Européens, et particulièrement des Français, en Algérie. C'est à l'examen de cette question que s'est voué, comme nous l'avons dit, d'une manière spéciale M. Boudin. Pour cela, il invoque l'histoire du passé et l'histoire contemporaine, l'analogie de ce qui a lieu pour les autres colonies européennes dans les pays chauds; enfin la mortalité qui a frappé la population civile et l'armée en Algérie depuis la conquête.

Parmi les causes qui ont le plus contribué, suivant M. Boudin, à embrouiller la question de l'acclimatement, il est permis de signaler l'idée fausse qu'on se fait du système colonial de l'antiquité, basé sur la conquête, et non sur la colonisation, comme on le croit; et pour les colonies modernes, dans les contrées tropicales, l'oubli des conditions d'altitude géographique de quelques-unes des contrées dans lesquelles la race européenne est parvenue à vivre en cultivant le sol. Dans tous les pays compris entre les deux lignes isothermes de 18° centigrades de température, la culture du sol ne devient possible à l'Européen que sur les points dont l'altitude annihile en quelque sorte la latitude géographique : c'est ce que l'on voit au Mexique, au Pérou, à la Nouvelle-Grenade, etc. En dehors de ces conditions, c'est une autre race qui travaille : aux Antilles, à la Guyane, au Brésil, dans le sud des Etats-Unis, à Bourbon, à Maurice (Ile de France), ce sont les nègres qui cultivent le sol; à Java, aux Philippines, dans l'Inde, ce sont les indigènes ; en Egypte, ce sont les fellahs : les dominations perse, grecque, romaine, arabe, mamelouke, turque et française s'y sont succédé sans se livrer à la culture du sol. Ce que l'histoire nous montre pour le nord de l'Afrique ne fait point exception. Les premiers dominateurs du pays, les Carthaginois, qui d'ailleurs ne provenaient pas d'Europe, n'ont pas cultivé. Il en a été de même des Romains, des Vandales, des Turcs et des Espagnols. Le Romain habitait le sol africain, non en cultivant, mais en dominant; il ressemblait à l'Anglais de l'Inde, non à l'Anglais des Etats-Unis. Quant aux Arabes, leur origine asiatique ne comporte aucune assimilation avec la race européenne. Du reste, ce qu'on appelle Arabe en Algérie, ce sont les descendants des anciens indigènes.

Voyons maintenant les renseignements que nous donnent les colonies modernes des Européens. Si l'on excepte, comme il a été

remarqué, les points des régions tropicales qui ont une certaine élévation au-dessus du niveau de la mer, les races européennes s'y montrent généralement inaptes à cultiver le sol. Il y aurait à considérer d'après quelles conditions et quelles lois s'y sont maintenues et propagées ces mêmes races dans les autres positions sociales. Les éléments nous manquent pour cela : il semblerait résulter toutefois d'une observation, à la vérité peu précise, que les Européens provenant des zones tempérées ne s'y propagent que rarement au delà de la troisième génération. C'est à un autre élément tout positif qu'a eu recours M. Boudin, pour apprécier l'influence des pays chauds. Si l'on consulte les documents produits par le gouvernement anglais sur la mortalité de ses troupes dans les colonies tropicales, voici ce qu'on constate : à Ceylan, la mortalité des hommes ayant moins d'un an de séjour est de 44 sur 1,000 ; ayant de un à deux ans de séjour, de 48,7 ; ayant plus de deux ans, de 49,2. A la Guyane et aux Antilles, la mortalité des troupes stationnaires donne pendant onze ans : 77, 87, 89, 63, 61, 79, 83, 73, 120, 100, 140 sur 1,000 hommes ; la moyenne des onze années est de 85. Les trois dernières années présentent un chiffre de beaucoup supérieur à la moyenne ; les première, quatrième et cinquième sont, au contraire, inférieures. L'immunité conférée par un certain temps de séjour contre la fièvre jaune n'empêche pas l'accroissement de la mortalité sous l'empire d'autres maladies tropicales, surtout de la dysenterie. A la Jamaïque, la mortalité des hommes ayant moins de un an de séjour est de 77 sur 1,000 ; ayant un à deux ans de séjour, de 87 ; moins de deux ans, de 81 ; plus de deux ans, de 93. Au Cap, où ne sévissent pas les fièvres paludéennes, la mortalité de trois régiments a suivi, pendant une période de six ans, une marche croissante, et le plus grand nombre de décès est fourni par les deux corps les plus anciens de séjour dans la colonie. Le Dr Thevenot a constaté les mêmes faits sur un autre point de l'Afrique : parmi les soldats français composant les garnisons du Sénégal, la mortalité a augmenté avec la durée de séjour (1). A l'île Maurice, mêmes résultats. Il y a plus, cette résistance à l'acclimatement se manifeste dans plusieurs stations militaires de la Méditerranée, à Gibraltar, à Malte, aux îles Ioniennes, sous une latitude moindre que celle de l'Algérie. Ainsi, dans une période de sept

(1) *Maladies des pays chauds*; Paris, 1840, in-8°.

ans (1830-36), la moyenne de la mortalité a été à Gibraltar de 23,3 sur 1,000 ; à Malte, idem ; aux îles Ioniennes, de 19,3. Si l'on considère que la mortalité n'est pas moindre à Malte qu'à Gibraltar, quoique tous les corps dirigés sur le premier lieu eussent fait antérieurement un séjour de plusieurs années à Gibraltar ; si, en outre, on considère que la mortalité des soldats les plus jeunes, de ceux par conséquent arrivés le plus récemment d'Angleterre, est fort au-dessous de celle qui pèse sur les militaires les plus avancés en âge, qui devraient s'être le plus adaptés au climat, on en conclura assez naturellement que dans la Méditerranée, comme sous le tropique, l'acclimatement est plus que problématique.

Les faits que présente notre colonie algérienne sont-ils jusqu'à présent favorables, non pas seulement à la réalité actuelle de l'acclimatement, mais à la possibilité d'un acclimatement futur ? Tel est le véritable état de la question (1).

Il y a acclimatement, dit M. Boudin : 1° pour une armée, lorsqu'un nombre déterminé d'hommes fournit, sous l'empire de la prolongation de séjour dans un pays, une proportion sans cesse

(1) Il serait impossible de donner en quelques mots les traits caractéristiques du climat de l'Algérie. Située au nord de l'Afrique, sur les limites méridionales de notre zone tempérée, elle a quelque analogie avec certaines contrées de l'Europe placées à peu près sous la même latitude, telles que la Morée, le royaume des Deux-Siciles, et surtout le midi de l'Espagne. D'une autre part, resserrée entre le Sahara ou désert et la Méditerranée, traversée et abritée d'un côté par les chaînes de l'Atlas, l'Algérie reçoit de ces circonstances des conditions climatériques toutes spéciales. La partie sur laquelle est établie particulièrement notre colonie est constituée par une série de plateaux qui, de l'Atlas, s'abaissent successivement jusqu'au littoral, et qui présentent des lieux élevés et sains, des vallées encaissées, et surtout des plaines marécageuses exposées à des chaleurs intenses et des sécheresses excessives pendant l'été, à des pluies exubérantes pendant l'automne et l'hiver. La température moyenne annuelle est de 17°,05 centigrades à Oran ; de 17°,85 à Alger; de 18°,02 à Bougie (on sait qu'elle est de 10°6 à Paris). A Alger, juillet, août et septembre sont les mois les plus chauds de l'année : la moyenne est de 24°. Le printemps donne une moyenne de 15 à 16° ; l'hiver, de 11 à 12°. Les deux limites ordinaires de température sont pour l'été de 28°, et pour l'hiver 9° : 2° 1/2 au-dessus de 0 sont une température extraordinaire. Voyez, du reste, pour plus détails, les ouvrages intéressants du Dr Trolliet (*Statistique médicale de la province d'Alger*; 1844, in-8) et du Dr Périer (*De l'hygiène en Algérie*; 1847, 2 vol. in-8).

décroissante de malades et de décès, de telle sorte que l'état sanitaire finit par être celui des contrées salubres du pays natal. 2° Pour une population civile normale, c'est-à-dire composée d'une proportion normale d'hommes, de femmes, d'enfants et de vieillards, et employés à tous les travaux, y compris ceux de la culture du sol, lorsque le chiffre des naissances l'emporte assez sur celui des décès pour rendre possible le peuplement d'un pays sans le secours d'immigrations.— Ces conditions se présentent-elles en Algérie, ou est-on en droit de les espérer ?

Eh bien ! pour ce qui regarde l'armée, dans aucune année la mortalité en Algérie ne s'est approchée, dit M. Boudin, de la mortalité du soldat en France ; loin de là, tous les faits connus tendent à établir que les chances de vie diminuent en Algérie en raison directe de la durée du séjour. Il a été établi par les tables comprenant les années 1842 à 1846, que la moyenne de la mortalité de l'armée en France est de 18, 6 sur 1,000 hommes (en 1832, année du choléra, la mortalité de la garnison de Paris a été de 25, 8) (1). Il est à noter, pour l'appréciation du rapprochement, que la mort dans les combats est une très-rare exception, et que le chiffre de ce genre de décès est tellement minime qu'il n'altère en rien l'expression de la mortalité ordinaire. Voici maintenant, d'après les tableaux officiels, quelle a été la mortalité de l'armée en Algérie des dix années suivantes, de 1837 à 1846, sur 1,000 hommes :

En 1837	101. 0.	En 1842	79. 0.
1838	45. 1.	1843	74. 0.
1839	64. 3.	1844	54. 0.
1840	140. 6.	1845	50. 0.
1841	108. 0.	1846	62. 5.

La moyenne des dix années est de 77. 8 sur 1,000.

Voici donc une mortalité qui dépasse plus de quatre fois celle de l'armée en France ; et encore le chiffre indiqué n'est-il pas l'expression rigoureuse de l'influence exercée sur nos troupes par le climat de l'Algérie, car il ne comprend pas le grand nombre de soldats rentrant en France, non-seulement après l'expiration du

(1) En France, la mortalité de la population civile est de 23, 6 sur 1,000 ; celle de la population civile des deux sexes de 20 à 30 ans, de 12, 5 (Duvillard), de 11 (Demonferrand) ; de la population mâle du même âge, en Angleterre, de 9, 91.

temps légal du service militaire, mais encore en vertu de congés de convalescence ou de réforme, provoqués par des maladies contractées en Afrique.

La population civile européenne, établie en Algérie, nous offrira-t-elle des résultats plus favorables à l'acclimatement? Ces résultats, comme le remarque M. Boudin, sont assez difficiles à apprécier, à cause de la composition variée de cette population, formée de races différentes dont la mortalité n'est pas la même sous les mêmes influences. Ainsi les Français n'y figurent que pour moitié; les 4/5 de l'autre moitié sont formés d'Italiens, de Maltais, d'Espagnols, dont la constitution doit évidemment mieux s'adapter que la nôtre au climat de l'Algérie (1). De plus, il ne s'y trouve pas une proportion normale d'enfants et de vieillards; les émigrants européens appartiennent en très-grande proportion à l'âge adulte. A ces deux circonstances qui tendent à diminuer la mortalité des Européens en Algérie, il faut ajouter leur arrivée récente en Afrique et leur habitude de retourner en Europe dès que leur santé la réclame. — Nous admettons l'influence de ces diverses circonstances sur la réduction du chiffre de la mortalité; mais cette mortalité n'est-elle pas augmentée, en dehors des influences propres au pays, par les conditions fâcheuses dans lesquelles se trouvent la majorité des émigrants? Quoiqu'il en soit, voyons les faits produits :

D'après divers documents officiels, la mortalité de la population des villes algériennes, en 1844 et 1845, a été, sur 1,000 habitants, la suivante :

	1844.	1845.
Musulmans (2)	32. 4.	40. 8.
Juifs (3)	21. 6.	36. 1.
Européens	49.	45. 6.

(1) A Malte, située à peu près sous la même latitude qu'Alger, la mortalité des troupes maltaises est de 9 sur 1,000; celle de la garnison anglaise est de 16.

(2) Il serait peut-être difficile de comparer la mortalité des musulmans à celle des Européens, parce que les premiers se prêtent de mauvaise grâce à tout établissement d'état civil. Il n'en est pas de même des Juifs.

(3) De 1838 à 1847, les pertes de la population juive d'Alger ne se sont pas élevées en moyenne au-dessus de 27, 3 décès sur 1,000.

En France, la mortalité n'atteint pas même 24 décès sur 1,000. Elle s'est élevée en 1845, en Algérie, aux chiffres énormes de 36,4 à Alger; de 37.0, à Mostaganem; de 40.4, à Boufarik; de 41.5, à Oran; de 55.3, à Philippeville; de 60.9, à Cherchell; de 65.0, à Fondouk; de 66.2, à Blidah, enfin de 141 à El-Arouch. Boufarik, que l'on disait parfaitement assaini, fournit, en 1843, plus de 45 décès, et en 1844, plus de 90 sur 1,000 habitants.

La mortalité des enfants présente une proportion non moins excessive. En 1844, la mortalité des Européens s'élève, pour toute l'Algérie, à 3,236 décès, sur lesquels 1640 enfants. Dans la même année, les quatre villes de l'Est comptent 231 décès d'enfants sur 430. Il est à remarquer que cette mnrtalité regarde une populatioo presque entièrement citadine, soustraite aux dangers des effluves paludéens. — Nous ne reproduirons pas dans leurs détails les tableaux relatifs à la mortalité des enfants européens nés à Alger et des enfants immigrés: il suffit de savoir que, dans la ville d'Alger, ville privilégiée, et non compris les départs soit pour l'intérieur, soit pour l'Europe, la mortalité des premiers, calculée dans une période de 16 années, de 1831 à 1846, a été en moyenne quatre fois plus considérable qu'en Angleterre. Pour les seconds, la mortalité n'est pas moindre, si l'on considère le nombre moins grand des enfants de 0 à 5 ans d'âge, sur lesquels porte la plus forte mortalité.

Nous ne parlerons pas de la disproportion entre les naissances et les décès, parce que, dans la composition actuelle de la population européenne en Algérie, il n'y aurait peut-être rien à en conclure. La proportion des individus mariés en Algérie est au-dessous de ce qu'elle est en Europe.

On a très-peu de données précises sur la population agricole; mais tous les faits témoignent de l'effroyable mortalité qui a sévi sur les colons cultivateurs. Qui n'a présente à la mémoire la catastrophe de Staouéli? Le gouvernement avait concédé à une société de trapistes 1,020 hectares de terres à Staouéli, dont la plaine termine à l'Ouest les collines du Sahel, à 20 ou 25 kilomètres d'Alger. Dans le cours de l'année 1844, sur les 38 trapistes, 8 meurent, et les autres tombent atteints de maladies plus ou moins graves. Sur 150 militaires condamnés, mis à leur disposition pour les aider dans leurs constructions, 47 meurent; les autres sont atteints de maladies graves. Nous n'avons, dit M. Trolliet, compté qu'un malade sur 15 habitants des collines; et, sur environ 1800 personnes

qui habitent la Mitidja, plus de 1200 ont été atteintes de fièvres intermittentes, et c'est sur elles que nous avons observé le caractère pernicieux (1).

Ces dangers ne sont pas, il est vrai, particuliers à l'Afrique : les remuements de terre occasionnés par la construction des chemins de fer n'ont-ils pas eu souvent en Europe de funestes résultats? Oui; mais le climat d'Afrique n'y ajoute-t-il pas? Nous ne parlerons pas des derniers essais de colonisation, parce qu'ils ont été faits dans des circonstances si exceptionnelles, que l'on ne peut rien préjuger de leurs résultats (1).

Une des causes les plus puissantes de maladie et de mort en Algérie, c'est l'influence paludéenne. Le caractère des maladies prédominantes accuse ce genre d'insalubrité. Or, on ne s'acclimate pas dans les marais. On peut, dira-t-on, détruire cette cause de mortalité par le desséchement des marais. Non, répond M. Boudin; cela n'est pas possible. L'entier assainissement de la funeste plaine de Métidja est impraticable. A-t-on desséché les marais Pontins dans les États-Romains, les plaines marécageuses de la Sologne, de la Bresse en France. On objectera, ajoute M. Boudin, que toute l'Algérie n'est pas fiévreuse. Mais, si les points élevés sont en dehors de la discussion relative à l'acclimatement, on ne saurait nier que toute la partie basse de la Régence, c'est-à-dire la portion située à une faible élévation au-dessus du niveau de la mer, celle qui présente les terres les plus favorables à la culture, ne constitue au moins une région chaude, lorsqu'elle n'est pas en même temps exposée à des émanations marécageuses. Eh bien! dans les diverses contrées du globe, dans celles qui sont exemptes de toute influence palustre, mais qui ont une température supérieure à 18° centigrades, là encore les documents numériques les plus authentiques déposent jusqu'ici en faveur de l'accroissement progressif de la mortalité des troupes originaires de la région tempérée de l'Europe avec la durée de séjour. C'est ce qui a été constaté au Cap, à l'île Maurice, à Malte, auxquels les fièvres paludéennes sont presque entièrement étrangères. Quand l'influence palustre n'existe pas, ne reste-t-il pas d'épouvantables dysenteries qui moissonnent les populations immigrantes des pays chauds. Oran,

(1) *Statistique méd. de la prov. d'Alger*, 1844, p. 95.
(1) V. le rapport de M. Louis Reybaud, au nom de la commission d'inspection des colonies agricoles de l'Algérie ; 1849.

qui n'a point de plaine de Métidja, a-t-il été plus propice à nos armées et à nos colons?

En présence de tous ces faits, qui lui semblent jusqu'ici contraires à l'acclimatement; appuyé sur l'analogie qui lui montre les pays chauds constamment funestes à l'Européen des zones tempérées; fort d'ailleurs de l'opinion de la plupart des officiers généraux qui ont commandé en Algérie et qui ont été impressionnés de la même manière par l'excessive mortalité des Européens; M. Boudin conclut aux mesures suivantes : 1° Suspendre toute entreprise nouvelle capable d'engager l'avenir; 2° abréger le plus possible la durée du séjour des divers corps en Algérie; 3° établir les troupes, autant que les circonstances politiques le permettent, sur les points les plus élevés; 4° renouveler souvent les garnisons des localités les plus insalubres; 5° ne point exposer l'armée aux fatigues et aux dangers des défrichements de terre, etc. En outre, M. Boudin demande qu'on établisse des statistiques rigoureuses sur les pertes éprouvées par les divers corps dans chaque période de 365 jours, après le débarquement pour l'Algérie en général, et pour chacune des localités successivement occupées; qu'on dresse également des statistiques par localités, par nationalités, etc.

Ces opinions émises, renouvelées et soutenues avec ardeur par M. Boudin, ne pouvaient manquer de contradicteurs. Ils ont été nombreux en effet; mais tous, si l'on excepte M. le Dr Martin, médecin de l'hôpital du Dey, à Alger, et M. le Dr Foley, médecin à l'hôpital civil de la même ville, qui ont réuni leurs travaux dans une œuvre commune (1), tous ont apporté en faveur de l'acclimatement moins de faits que de raisonnements. On ne pouvait contester la fréquence des maladies, l'excessive mortalité qui frappe les Européens en Algérie : qu'a-t-on fait pour soutenir la possibilité de l'acclimatement et de la colonisation? On a proposé des moyens plus ou moins impraticables, le croisement des races, le choix de colons de telle ou telle constitution, etc. Les recherches de MM. Martin et Foley étant les seules qui aient une valeur scientifique, ce sont les seules que nous ayons à faire connaître.

---

(1) *De l'acclimatement et de la colonisation en Algérie, au point de vue statistique* (dans la *Gazette méd. de Paris*, 1848, p. 505 et 814). — MM. Martin et Foley ont adressé depuis à l'Académie des sciences un travail intitulé *Histoire statistique et médicale de la colonie algérienne*. On n'en connaît que les conclusions, favorables à la colonisation.

Suivant MM. Martin et Foley, on doit soigneusement distinguer parmi les causes d'insalubrité de l'Algérie, l'influence propre au climat, cause fixe, permanente, et les influences des marais et des défrichements, causes accidentelles et essentiellement amovibles. Si, à l'origine de l'occupation, il a, en effet, existé et s'il existe encore aujourd'hui des causes de mort assez puissantes pour avoir fait craindre à quelques personnes que l'acclimatement ne fût qu'une chimère, une étude attentive de la succession des temps et des faits, depuis dix-huit ans, a permis de constater, en appréciant une à une ces causes et leur somme particulière d'influence, que beaucoup, après s'être affaiblies graduellement, ont fini par disparaître; que quelques-unes se sont promptement éloignées devant le travail de l'homme; que d'autres n'ont cessé encore qu'en partie, et enfin que le climat est loin de produire la désastreuse mortalité dont on l'accuse.

La statistique, disent MM. Martin et Foley, prouve l'heureuse influence des dessèchements. A Bone, depuis l'assainissement des environs, la mortalité, par fièvres pernicieuses, a diminué de trois quarts. Fondouk, placé sous le vent de la Métidjâ, et dont la mortalité en 1845 était de 45 sur 100, l'a vu tomber en 1846, à 20, 3; en 1847, à 9. Mêmes résultats à Boufarik; la mortalité de la population civile, en 1842, 1843, 1844, n'est plus que de 3 sur 100 ou 30 sur 1,000. La mortalité de la population flottante de cette ville est plus forte; mais cette population vit jour et nuit au milieu des marais: on ne doit pas confondre ces deux éléments. A Alger, la mortalité est en réalité moins forte que la statistique ne l'indique, parce que les hôpitaux de la ville reçoivent un grand nombre de malades qui ont contracté leurs maladies hors de son enceinte, et dans des endroits malsains plus ou moins éloignés.

Les défrichements produisent des fièvres semblables à celles des marais, mais cette cause morbifique n'est pas incessante. Dans les nouveaux villages dont le sol est exempt de marais, on voit d'abord une mortalité très-forte, qui s'abaisse ensuite. Ainsi, à Ouled-Fayet, situé sur une hauteur, en dehors du voisinage des marais et à l'abri des vents régnants de la Métidjâ, la mortalité est en 1844, de 7,9 sur 100; en 1845, de 6,6; en 1846, de 3,3. Mêmes observations à Saint-Ferdinand, à Staouéli.

Deux grandes causes de mortalité, disent MM. Martin et Foley, peuvent donc disparaître en Afrique: les marais et les remuements de sol vierge. En outre, les défrichements pendant l'hiver n'entraînent pas de maladies.

Pour apprécier l'influence exclusive du climat, Alger, disent MM. Martin et Foley, peut être pris, parmi tous les centres de la population de l'Algérie, comme type d'une localité non marécageuse et non exposée à l'influence des défrichements (les auteurs pensent qu'on peut négliger sans inconvénients le fait des ouvriers de la plaine qui viennent chaque année encombrer ses hôpitaux). Or, voici quelle a été la mortalité (1) pour les enfants d'origine européenne, nés à Alger, autrement dit les *créoles*. La mortalité, d'abord considérable et à peu près uniforme dans les premières années de l'occupation, a constamment diminué depuis 1840: en moyenne, la mortalité des créoles de 0 à 15 ans est de 121 sur 1,000 (2). La mortalité des enfants émigrés se complique de tant de circonstances, qu'il serait difficile d'en tirer quelque induction. Suivant MM. Martin et Foley, les statistiques, quoique incomplètes sous certains rapports, sont loin de prouver que l'émigration d'Europe en Afrique expose la population enfantine à une mortalité excessive, exceptionnelle; elle ne prouve pas non plus que les enfants venus de France à Alger y courent des chances plus fâcheuses que les enfants étrangers. — C'est à une statistique rigoureuse qu'il faut en appeler pour juger ces assertions de MM. Martin et Foley.

La mortalité des adultes, calculée d'après le nombre des décès de 1831 à 1846, et d'après la population existant au 31 décembre de chacune de ces années, se présente, suivant MM. Martin et Folley, dans les termes suivants : mortalité masculine, 39 sur 1,000; mortalité féminine, 26,2; mortalité générale, 31,6. Malgré l'avantage que donne à ces moyennes le calcul de la population à

(1) La moyenne des 18 années donne sur 1,000 habitants : 415 hommes, 230 femmes et 353 enfants. MM. Martin et Foley pensent donc qu'il n'est pas exact de considérer comme type de la population algérienne l'âge de 20 à 50 ans.

(2) En Angleterre, cette mortalité est de 27,64 sur 1,000; mais les conditions ne sont pas tout à fait comparables. La plus grande proportion d'enfants en bas âge devait rendre supérieure la mortalité d'Alger. On ne peut se dissimuler qu'elle ne soit énorme, dans une localité *non marécageuse*, même avec cette restriction, et surtout quand on voit que MM. Martin et Foley ont calculé la mortalité en établissant le rapport des décès arrivés dans l'année avec le nombre d'enfants qui se trouvent au 31 décembre de chaque année, au lieu de prendre, comme on le devait, le nombre moyen de l'année.

la fin de l'année, la mortalité, comparée à celle du même âge en Europe, ne laisse pas que de présenter un chiffre très-fort (1). Mais passons à la statistique que MM. Martin et Foley donnent sur l'armée.

Le tableau suivant comprend les 8 années de 1840-1847, pour la division d'Alger seulement :

	Effectif.	Moyenne de séjour à l'hôpital.	Décès par 1,000.
1840	34,000	39	170
1841	37,000	34	102
1842	38,000	27	68
1843	40,000	22	44
1844	43,000	19	31
1845	44,000	19	32
1846	47,000	19	41
1847	47,000	16	21

Cette mortalité de l'armée, disent MM. Martin et Foley, ne sauraient être considérée en masse. Il faut également faire la part des influences du sol palustre et celle du climat, et de plus celle des fatigues, privations, etc., inséparables de la guerre, et qui peuvent porter sur une année plus que sur une autre. Ainsi, dans le tableau précédent, les chiffres de mortalité ont leurs justifications : en 1840, dont le chiffre de mortalité est énorme, la guerre est à son summum d'activité ; en 1841, il y a encore guerre, mais les fatigues sont moindres ; en 1842, 1843, 1844 et 1845, la guerre s'est éloignée de la province d'Alger ; en 1846, calme dans le pays, mais application de l'armée au défrichement , et chaleurs de l'été exceptionnelles ; en 1847, plus de défrichements, peu d'expéditions, température de l'été modérée, casernement de mieux en mieux organisé. Ainsi, à mesure que s'éloignent les causes morbi-

(1) Nous nous arrêtons peu sur ce résultat, parce que MM. Martin et Foley, dans leur mémoire, n'ont pas donné le chiffre de la population, et qu'ils indiquent, pour établir la proportion sur 1,000, un calcul qui ne pouvait pas les conduire à ce résultat. Quoiqu'il en soit, comme nous le disons, le chiffre qu'ils donnent est très-fort, puisqu'en Angleterre la mortalité, pour les idividus de 20 à 60 ans, période d'âge qui représente celle dont parlent MM. Martin et Foley pour Alger, est seulement de 11,87 sur 1,000, à peu près 12 sur 1,000.

fiques étrangères au climat, et, bien que ces causes n'aient pas complétement disparu, la moyenne de séjour à l'hôpital diminue; la proportionnalité des décès militaires (21) ne diffère pas considérablement de la mortalité (18,6) des troupes en Europe (1). Ce chiffre 21, comparé à celui que présentent les troupes anglaises et françaises dans les diverses colonies, si l'on excepte le Canada et Gibraltar, est notablement inférieur (2).

C'est en se plaçant à ces divers points de vue, c'est en regardant la plus grande partie des décès attribués au climat d'Algérie comme appartenant à des causes qui lui sont étrangères, que MM. Martin et Foley n'hésitent pas à admettre l'aptitude de l'Européen à s'acclimater dans le nord de l'Afrique, et concluent, dans un sens diamétralement opposé à M. Boudin, qu'il faut coloniser immédiatement et aussi largement que possible; pousser avec activité les travaux de desséchessement; continuer sans délai et avec de nouveaux développements les cultures commencées.

Certainement, nous ne demanderions pas mieux que d'accepter d'aussi favorables résultats. Mais sont-ils la conséquence des faits exposés? Nous ne le croyons pas. Ce n'est point avec des statistiques prises en bloc et du reste très-incomplètes sous tant de rap-

---

(1) Ce chiffre 21, qui se présente une seule fois sur 8 années, ne peut pas être considéré comme chiffre d'une moyenne normale. MM. Martin et Foley, dans ces interprétations des chiffres de la mortalité, n'ont pas égard à l'établissement des troupes, après 1840, sur des lieux plus élevés, qu'on a commencé à occuper au delà du littoral qu'elles tenaient presque exclusivement auparavant. D'ailleurs, comme l'a remarqué M. Boudin, la province d'Alger ne peut représenter les pertes de l'armée d'Afrique, à cause des déplacements incessants des troupes d'une province à l'autre, des rentrées en France, des réformes, etc. En outre, il est, comme l'a encore remarqué M. Boudin, un fait dont on doit tenir compte dans toute statistique relative à la mortalité de l'armée, c'est la diminution de la mortalité d'un effectif dans les conditions normales. Il résulte, en effet, des recherches du général Préval, que toutes les pertes réunies subissent, dans les sept années qui constituent la période légale du service militaire, une progression décroissante. Ainsi les pertes des sept années sont représentées, par rapport à 100, par les chiffres suivants : 7.5;-6.5;-5.2;-4.5; 3,-2,-2. — C'est donc toujours à de nouvelles statistiques qu'il faut en appeler.

(2) Peut-on considérer comme acclimatement dans les colonies tropicales cet état d'énorme mortalité qui sévit sur les troupes européennes?

ports; ce n'est pas en donnant comme type une localité exceptionnelle, en ne faisant acception d'aucune des circonstances qui peuvent influer sur la mortalité, en n'ayant aucun égard à la diversité des séjours, à la nationalité, que l'on peut arriver à quelque chose de précis. Que tendent donc à prouver les chiffres de MM. Martin et Foley ? Que l'absence des fatigues, qu'une hygiène mieux ordonnée, peuvent diminuer la mortalité des Européens, sous quelque climat que ce soit. Mais un véritable acclimatement, un état durable, qui rapproche l'acclimaté de ses conditions originelles, jusqu'à présent il ne s'aperçoit pas encore. C'est donc à de nouveaux faits, à une statistique rigoureuse qu'il faut en appeler.

Nous terminons ici l'exposé de recherches et de débats qui nous montrent un des points les plus intéressants de cette physiologie sociale dont nous parlions au commencement de cet article, de cette science qui tend à se constituer. Permet-elle de prendre un parti définitif sur la question de l'acclimatement et sur l'opportunité de la colonisation en Algérie ? Les éléments manquent peut-être encore, nous l'avons vu. Que conclure de faits si incomplets, recueillis dans des circonssances aussi défavorables, dans la confusion et les embarras d'un premier établissement qui n'a pas toujours été dirigé avec la prudence et l'habileté convenable?

Toutefois, malgré l'interprétation qu'on peut essayer de leur donner, ces faits, tels qu'ils sont, subsistent avec leur grave signification, et l'argumentation de M. Boudin contre l'acclimatement reste dans toute sa force : l'observation directe et l'analyse lui sont jusqu'ici contraires. Quel que soit, au surplus, le sort de la colonisation et ses nouveaux résultats, s'il surgit plus tard des faits favorables, le mérite de les avoir provoqués appartiendra certainement à M. Boudin. Le premier, il a abordé le côté médical du problème, et a insisté sur la nécessité de consulter les documents numériques comme devant seuls décider de l'état sanitaire de l'Algérie ; le premier, il a demandé : le Français est-il propre à la culture du sol africain ? peut-il s'acclimater dans une zone qui diffère tant sous le rapport climatologique du pays où il est né ? C'est par suite de ses travaux que la question de l'acclimattement, mise à l'ordre du jour, est devenue le sujet de recherches vraiment positives ; et si les nécessités de la politique, faisant céder toute autre considération, commandent la colonisation, malgré ses inconvénients hygiologiques, l'autorité supérieure aura du moins l'avantage de connaître les faits dans toute leur vérité.

Mort du professeur Marjolin.

A peine la tombe s'était refermée sur l'un des professeurs les plus distingués de la Faculté de Médecine; les cendres de Blandin étaient à peine refroidies, et déjà son maître, celui qui l'avait soutenu et protégé, celui auquel Blandin rendait une reconnaissance filiale, MARJOLIN, le professeur chéri des élèves, le praticien le plus répandu de notre époque, succombait à son tour (4 mars) à une maladie longue et douloureuse qui le tenait éloigné de l'enseignement et de la pratique depuis près de deux années. Pour être prévue, cette perte n'a pas été moins vivement sentie. Depuis Dupuytren, depuis Boyer peut-être, jamais on ne vit un concours pareil aux funérailles d'un professeur de l'Ecole. C'est que M. Marjolin avait un talent éminemment populaire parmi les élèves, et que sa popularité n'était pas moindre parmi les médecins. Né en 1780 à Rey-sur-Saône, M. Marjolin entra dans la carrière médicale et fut reçu médecin en 1808. Déjà, dans son enseignement de l'anatomic, M. Marjolin s'était fait remarquer des élèves pendant qu'il était prosecteur, et il continua plus tard, dans la chirurgie, les succès d'enseignement qu'il avait obtenus en anatomie. En 1812, il se mesura avec le plus grand chirurgien des temps modernes, Dupuytren, dans le concours de médecine opératoire, et sa défaite ne fut pas sans honneur. Un autre concours, dans lequel il eut Béclard pour adversaire, le fit arriver au service des hôpitaux comme chirurgien en second de l'Hôtel-Dieu, d'où il passa plus tard à l'hôpital Beaujon. Enfin, en 1818, le retentissement de l'enseignement particulier de Marjolin lui ouvrit les portes de la Faculté, où il occupa la chaire de pathologie externe.

Tous ceux qui ont suivi les leçons de M. Marjolin se rappellent avec quelle lucidité il enseignait la pathologie chirurgicale; comment, par des faits racontés avec une grande simplicité, il éclairait les points divers de son sujet, en même temps qu'il soutenait l'attention de ses auditeurs. Toutes les études de M. Marjolin étaient tournées vers la chirurgie; les circonstances le portèrent dans la pratique de la médecine, où il acquit bientôt une réputation justement méritée par la solidité de son jugement et par sa longue expérience. Ce fut pour la science une chose regrettable; car M. Marjolin, entraîné dans le tourbillon de la clientèle, ne garda place que pour son enseignement. Ce grand praticien ne laisse malheureusement que peu de traces dans l'histoire de notre art.

La bienveillance et la bonté de M. Marjolin étaient proverbiales; rien n'égalait la simplicité de ses goûts, et, quoique parvenu à un très-grand état de fortune, M. Marjolin n'oublia jamais son origine.

M. Marjolin a peu écrit; on a de lui les travaux suivants :

Propositions de chirurgie et de médecine. Thèses de Paris, in-4°; 1808.

De l'opération de la hernie inguinale étranglée; thèse pour le concours de médecine opératoire. Paris, 1812; in-4°, pp. 54.

Manuel d'anatomie, contenant les méthodes à suivre pour disséquer, injecter, conserver les parties qui composent le corps de l'homme, etc.; Paris, 1810-1814, 2 vol. in-8°.

Quelques articles d'anatomie dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, et un grand nombre d'articles d'anatomie et de chirurgie dans les deux éditions du *Dictionnaire de médecine.*

BIBLIOGRAPHIE.

Selecta praxis medico-chirurgicæ, quam Mosquæ exercet Alex. Auvert, *moderante* Amb. Tardieu; livraisons 7, 8, 9, 10, 11 et 12. Paris, 1849; grand in-folio. Chez J.-B. Baillière et chez Bossange.

Les lecteurs des *Archives* se rappellent sans doute que, dans l'un des premiers cahiers de 1849, nous leur faisions connaître un ouvrage remarquable par la richesse et l'élégance de son texte et de ses planches. Cet ouvrage, publié à Paris par M. Auvert, de Moscou, sous la direction de M. Amb. Tardieu, est une espèce de clinique iconographique, dans laquelle on expose les faits les plus intéressants du premier hôpital de Moscou.

Les six premières livraisons donnaient le commencement des maladies de la tête. Les six livraisons suivantes, dont nous avons à rendre compte aujourd'hui, continuent ce sujet, et nous donnent un certain nombre de maladies du cou. Elles se composent toujours d'observations détaillées, dans lesquelles l'auteur fait connaître les circonstances antérieures et les symptômes les plus importants, et dans lesquelles il insiste plus spécialement sur le traitement mis en usage. La plupart de ces observations se rattachant à des mala-

dies et à des opérations chirurgicales, on a pris soin de faire représenter la physionomie du malade avant et après l'opération, et de donner ainsi une idée exacte des résultats obtenus.

C'est ainsi que pour un cas de *cancer ulcéré* fort étendu du *nez*, nous avons sous les yeux l'aspect de la maladie et l'organe nouveau obtenu par la rhinoplastie. Pour cette dernière, l'auteur, après avoir été partisan de la méthode italienne, l'a abandonnée, à cause de la gêne considérable qu'elle occasionnait au malade, et s'est rallié à la méthode indienne, qu'il a exécutée avec succès sur le malade dont il s'agit dans cette planche. Nous remarquons que la plaie faite pour circonscrire le lambeau est oblique et non verticale : cette disposition est sans doute favorable à la rotation que l'on fait subir au lambeau pour l'amener à sa nouvelle place. Nous remarquons aussi que, sur la partie la plus large de ce lambeau, l'auteur n'a pas conservé une portion de téguments destinée à faire la sous-cloison. Il nous semble cependant que cette modification, proposée par Delpech et adoptée par la plupart des chirurgiens français, est avantageuse.

Viennent ensuite deux exemples *d'ostéo-sarcômes de la mâchoire supérieure*, représentés avant et après l'opération. Dans les deux cas, le chirurgien a taillé un lambeau triangulaire, dont la base était en dedans et le sommet en dehors; dans les deux cas' il s'est servi, comme M. Gensoul, de la gouge et du maillet pour diviser les os. Ces instruments sont en effet assez commodes, et conduisent bien au résultat; mais, pour éviter les ébranlements, les chirurgiens français donnent la préférence à la scie à chaîne.

Nous remarquons un cas d'*épulis* très-considérable de la mâchoire inférieure, pour lequel on crut devoir recourir à l'application d'une ligature. Mais il survint un gonflement très-considérable qui occasionna une suffocation intense, et obligea de recourir à l'incision; on acheva de débarrasser le malade par une cautérisation au fer rouge.

Cinq observations de *cancer* très-étendu à la *lèvre inférieure* nous offrent des exemples de *chéiloplasties* exécutées heureusement par des procédés variables, suivant les cas, et dont les uns ont déjà été proposés, tandis que les autres sont neufs au moins par quelques points.

Sous le nom de *stéatôme de la région parotidienne*, l'auteur désigne une tumeur probablement graisseuse, grosse comme une tête d'adulte, et du poids de 2 livres, qui put être enlevée avec

facilité et succès ; il en fut de même pour un grand lipôme du cou, du poids de 25 livres.

L'un des cas les plus remarquables que nous ayons trouvés dans ces livraisons est celui d'un enfant qui portait à l'occiput une tumeur grosse comme les deux poings, molle et fluctuante ; la pression exercée sur cette tumeur semblait occasionner quelques troubles cérébraux et des mouvements convulsifs ; l'on pouvait croire dès lors qu'il s'agissait d'une encéphalocèle. Cependant une grande incision, faite après une ponction de la poche, montra qu'il n'existait aucune communication entre sa cavité et l'intérieur du crâne ou du rachis. L'auteur fut donc porté à penser qu'il s'agissait d'une collection liquide dans une bourse synoviale probablement accidentelle, et il donne à cette tumeur le nom d'*hygroma*. Si cette interprétation est exacte, et, n'ayant pas vu le fait, nous n'avons aucune raison pour la contester, cet exemple serait peut-être le premier de kyste séreux développé sur le crâne et la région supérieure du cou ; ou bien il serait unique également, si la tumeur, primitivement en communication avec le crâne, en était devenue distincte, par suite d'une oblitération qui se serait faite consécutivement.

Les trois dernières observations sont relatives à des *anévrysmes spontanés de l'artère sous-clavière*, traités par la ligature, que l'auteur a fait représenter avec l'anatomie chirurgicale de la région, et l'indication du point où l'artère a été liée. Dans les deux premiers cas, la ligature du vaisseau dut être faite avant son entrée dans l'intervalle des scalènes ; il y eut des hémorrhagies au moment de la chute des fils, et les malades succombèrent. En conséquence, ces deux faits sont confirmatifs de ceux de MM. Colles, Mott et Patridje, dans lesquels l'opération, faite aussi près de l'origine des vaisseaux, a été également suivie de mort par hémorrhagie ou par pleurésie.

Dans le troisième cas, la ligature put être faite en dehors des scalènes ; le malade a guéri.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Avril 1850.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR LA PLEURÉSIE SECONDAIRE, CONSÉCUTIVE AUX INFLAMMATIONS DU SEIN OU DE L'AISSELLE.

Par le Dr **Paul BROCA**, *prosecteur de la Faculté de médecine de Paris, etc.*

Je me propose d'étudier quelques accidents spéciaux qui compliquent certaines affections locales et certaines opérations, et qui sont la conséquence de la propagation de l'inflammation. Loin d'être simple, comme on pourrait le croire au premier abord, la propagation de l'inflammation est, au contraire, un ensemble de phénomènes assez complexes, qui nécessitent une étude à part. J'ai fait de ce point de physiologie pathologique générale le sujet de ma dissertation inaugurale. Voici ce que j'ai cherché à établir dans ce travail :

Toute inflammation qui est la conséquence d'une autre inflammation mérite le nom d'*inflammation secondaire.*

L'inflammation secondaire peut se produire de deux manières bien distinctes : 1° par propagation directe, c'est-à-dire par l'extension pure et simple du foyer primitif; 2° par

le transport ou la migration de matières irritantes qui émanent du foyer inflammatoire, et qui déterminent à distance une inflammation nouvelle dans un ou plusieurs des points de leur trajet. Ainsi, par exemple, lorsqu'une partie quelconque de la peau enflammée devient le point de départ d'un érysipèle, on voit la rougeur, la douleur, et, en un mot, tous les phénomènes locaux de l'inflammation, s'étendre insensiblement par continuité, et envahir de proche en proche les parties voisines; je dis, en pareil cas, que l'inflammation *se propage*.

Lorsqu'au contraire un liquide irritant, sécrété par une partie enflammée, s'engage dans une lacune quelconque, dans un vaisseau lymphatique, par exemple, et produit autour de lui, à une hauteur variable, une irritation plus ou moins vive, je donne le nom d'*inflammation successive* à la phlogose qui se développe dans ce nouveau foyer. Ce n'est pas l'inflammation primitive qui s'est propagée, c'est une inflammation nouvelle qui a pris naissance. La dénomination que j'ai adoptée pour ce genre d'accidents a déjà été employée par M. Ricord, qui considère le bubon comme un accident *successif* du chancre.

Propagée ou successive, l'inflammation des parties ainsi envahies est la conséquence d'une première inflammation : voilà pourquoi, dans les deux cas, elle mérite le nom d'inflammation secondaire.

La voie que suit une inflammation qui se propage a été l'objet de plusieurs hypothèses que je ne puis développer ici. Je rappellerai seulement que Bichat attribuait cette propagation au tissu cellulaire, et Wilson Philips au système nerveux.

A nos yeux, toute incertitude doit disparaître devant ce raisonnement bien simple : c'est par les vaisseaux capillaires que l'inflammation débute; or, lorsqu'une inflammation se propage, il y a toujours, dans les parties secondairement en-

vahies, un instant où l'inflammation débute, où les capillaires seuls sont atteints, tandis que tous les autres éléments anatomiques, tissu cellulaire, nerfs, lymphatiques, etc., conservent encore leur intégrité. Donc, ces derniers tissus restent sains au moment où l'inflammation se propage ; donc ils sont étrangers à la propagation ; donc enfin, cette propagation s'effectue le long des capillaires sanguins.

A priori cet argument pourrait suffire. Bien des principes qu'on adopte, et qu'on a raison d'adopter, sont loin de s'appuyer sur des preuves aussi solides. Cependant, afin d'éviter toute contestation, j'ai cru devoir, dans ma dissertation inaugurale, prouver que tout mode de propagation autre que celui qui précède se trouve en contradiction avec les faits. Mettant de côté, pour un moment, le système vasculaire, j'ai passé en revue tous les systèmes généraux de l'économie, j'ai démontré qu'aucun d'eux ne pouvait propager l'inflammation, et j'ai ainsi établi par exclusion, ou, si on veut, par l'absurde, ce fait que j'avais d'abord appuyé sur une preuve directe : *c'est par les vaisseaux capillaires sanguins que l'inflammation se propage.*

Tout foyer inflammatoire rayonne autour de lui avec plus ou moins d'intensité, et ce phénomène est tellement constant que quelques auteurs ont cru devoir le placer parmi les caractères locaux de la phlogose (1). La propagation est donc, pour ainsi dire, un phénomène normal de l'inflammation ; mais, lorsqu'elle dépasse certaines limites, elle constitue un véritable accident, une complication qui peut devenir très-grave.

Dans quelles conditions cette complication se manifeste-t-elle ? sous quelle influence, en vertu de quelle cause ? Questions depuis longtemps posées et restées jusqu'ici sans

---

(1) Marandel, thèse inaugurale, 1807, p. 37 et suiv.—Bouillaud *Nosographie org.*, t. I, p. 49.

solution, au grand désespoir des chirurgiens. L'érysipèle, le phlegmon diffus, la phlébite, sont autant d'épées de Damoclès suspendues sur la tête de tous les opérés. Souvent, il est vrai, on peut saisir la cause locale qui a favorisé l'apparition de ces accidents; il est probable même que les divers modes de pansement n'y sont pas tout à fait étrangers. Mais on ne doit pas se dissimuler qu'il existe souvent des causes générales, telles que la susceptibilité particulière de certains malades ou leur séjour dans un milieu délétère.

Qui n'a vu, dans les salles de chirurgie, des espèces d'épidémies de phlébite et d'érysipèle? Qui n'a constaté, au point de vue de la gravité, une différence considérable entre les opérations qu'on fait à l'hôpital et celles qu'on pratique à domicile?

La propagation ne s'opère en grand qu'à la faveur d'une prédisposition particulière. Cela est si vrai que, chez certains individus, elle a lieu dans tous les sens et de toutes les manières possibles, tandis que chez d'autres elle est à peine appréciable.

C'est ainsi, par exemple, que, sur six observations de pleurésie consécutive à l'ablation du sein, j'en trouve cinq dans lesquelles il y a eu en même temps un érysipèle autour de la plaie extérieure. C'est ainsi encore que j'ai vu trois fois l'adénite inguinale devenir le point de départ de propagations multiples; tandis que, d'une part, sous la forme érysipélateuse, l'inflammation gagnait la peau de l'abdomen, du dos, des cuisses et des bourses, déterminant sur son passage des plaques gangréneuses et des abcès nombreux; d'autre part, elle s'étendait vers les parties profondes, et, suivant la chaîne des ganglions contigus, elle parvenait jusqu'au péritoine, qu'elle envahissait sans pitié. Je pourais citer bien d'autres exemples. Il y a là autre chose qu'une simple coïncidence : c'est une cause générale, constitutionnelle ou acquise, qui fait marcher de front ces propagations simultanées; et si nous comparons

les cas de ce genre à ceux bien plus fréquents de maladies plus graves qui ne présentent aucune de ces fâcheuses complications, nous sommes obligé de reconnaître que *la propagation de l'inflammation s'opère en vertu de dispositions anatomiques déterminées sous l'influence d'un état général tout à fait accidentel.*

Rien n'est simple comme la progression de l'inflammation dans le tissu ou l'organe au sein duquel elle a pris naissance. Si l'organe présente trois dimensions, elle se propage indistinctement dans tous les sens ; s'il est membraneux, elle ne gagne qu'en surface d'une façon assez régulière ; elle va, pour ainsi dire, en s'irradiant, et son intensité décroît du centre à la circonférence. On conçoit la facilité avec laquelle elle s'étend alors, en réfléchissant aux nombreuses communications capillaires qui existent le plus souvent entre les diverses parties d'un même organe.

Mais cette marche uniforme cesse dès que l'inflammation arrive aux limites de l'organe où elle a débuté. Alors ce n'est plus indifféremment et également dans tous les sens qu'elle se propage.

Les deux conditions qui favorisent le développement de l'inflammation sont une grande vascularité et une grande laxité. La vascularité tient le premier rang, en ce sens que sans elle le début de l'inflammation est impossible ; mais la laxité des tissus, en facilitant les exhalations morbides, permet au mal d'acquérir une grande intensité, de passer promptement à la période des épanchements interstitiels, puis à la période de suppuration. Ces seules données suffisent pour déterminer, de prime abord, quelle doit être, quelle est la susceptibilité inflammatoire des différents tissus.

La peau, les muqueuses, les séreuses, les synoviales, les parois des veines, possèdent des réseaux capillaires d'une richesse extrême. L'inflammation s'y développe avec facilité, s'y propage avec promptitude, mais elle a la plus grande

tendance à ne point dépasser la période d'afflux *dans l'épaisseur* de ces membranes, à cause de leur texture en général assez serrée. Les ganglions lymphatiques, les organes parenchymateux, très-vasculaires encore, et beaucoup moins denses, sont presque aussi inflammables, et ont déjà plus de disposition à suppurer. Enfin les couches celluleuses, le tissu adipeux, la moelle des os, qui sont passablement vasculaires et très-peu consistants, sont un peu moins inflammables que les tissus précédents, mais semblent nés pour la suppuration.

Dans une seconde catégorie se rangent des tissus beaucoup moins susceptibles, qui ne présentent qu'une seule de nos deux conditions : ce sont, par exemple, le tissu osseux et le périoste, qui sont très-vasculaires, mais très-denses, et le tissu nerveux, qui est beaucoup plus mou, mais moins riche en vaisseaux. Quant aux cordons nerveux, ils sont à la fois et plus serrés et moins vasculaires que la substance nerveuse proprement dite, et par conséquent plus réfractaires qu'elle. Il en est de même des parois artérielles.

Enfin la troisième catégorie comprend les tissus qui ne présentent aucune de nos deux conditions : ce sont les ligaments, les tendons, l'élément fibreux des aponévroses. Une grande densité et une vascularité très-faible placent ces tissus au bas de l'échelle des tissus inflammables.

Dans cette rapide énumération des principaux tissus de l'économie, j'ai négligé à dessein le système musculaire, parce qu'il se présente ici un nouvel élément qui complique un peu la question. Les muscles, en effet, possèdent beaucoup de vaisseaux ; leur densité n'est pas considérable, et cependant ils ne s'enflamment qu'avec la plus grande difficulté. Cette apparente contradiction s'explique d'une manière très-simple. Les muscles sont des organes actifs, le premier effet d'une irritation directement portée sur eux est une certaine contraction qui s'oppose à l'afflux du sang : il faut donc une cause

énergique et persévérante, capable de fatiguer leurs fibres et de leur enlever la puissance contractile, pour que ces organes puissent s'enflammer.

Nous pouvons maintenant comprendre la marche de la propagation à travers les parties de structure dissemblable.

Lors donc que, parvenue aux limites d'un organe, l'inflammation rayonne sur les tissus voisins, par l'entremise des vaisseaux capillaires, elle y produit des phénomènes bien différents suivant les degrés respectifs de leur susceptibilité inflammatoire.

Rencontre-t-elle des organes fibreux ou musculaires, elle n'y produit que des lésions fort peu importantes, à moins que sa durée ne soit très-longue. Trouve-t-elle, au contraire, une partie très-inflammable, comme, par exemple, un embranchement de tissu cellulaire : elle y entraîne une inflammation souvent supérieure à l'inflammation mère, et, tandis que celle-ci entre en résolution, on peut voir celle-là se terminer par suppuration. N'existe-t-il pas tous les jours, autour des tumeurs blanches, des abcès qui ne communiquent ni avec les os ni avec l'articulation malade, alors même que celle-ci ne renferme pas encore de pus? Ces résultats si divers d'une phlogose qui se propage ne sont pas des variations capricieuses de la nature, ils sont l'effet forcé de la structure même des parties.

Bien plus : partie d'un organe quelconque et arrivée dans un organe peu inflammable, comme un muscle par exemple, ou une membrane fibreuse, diminuée par conséquent en traversant cet organe, par cette double raison qu'elle s'y développe mal et s'y propage avec difficulté, l'inflammation peut rencontrer, au delà de cette partie rebelle, une autre partie très-susceptible, une couche de tissu cellulaire lâche, une membrane séreuse. Là naît une inflammation secondaire très-intense, plus importante parfois que l'inflammation primitive. Souvent alors, à l'autopsie, on trouve deux foyers inflammatoires dis-

tincts, entre lesquels il est difficile de démontrer une communication. Que s'est-il passé dans l'organe intermédiaire? De deux choses l'une : ou l'inflammation qui l'a traversé s'est déjà résolue, ce qui est peu probable, entretenue qu'elle était par un double rayonnement, et placée, pour ainsi dire, entre deux feux ; ou bien elle n'y a jamais dépassé la période d'afflux, et les capillaires, au moment de la mort, étant revenus sur eux-mêmes, toute trace de cet afflux a complétement disparu (1).

Quoi qu'il en soit, trouvant deux foyers inflammatoires distincts, on est d'abord tenté d'admettre que ce ne sont point là des inflammations solidaires l'une de l'autre ; mais la théorie prouve qu'il n'en est rien, et l'observation nous conduit, par des transitions insensibles pour des affections identiques, depuis le cas où la communication est évidente jusqu'à ceux où, sur le cadavre, on n'en retrouve aucune trace.

Ces inflammations secondaires ainsi développées par voisinage, et parvenues à un certain degré d'intensité, rayonnent à leur tour comme l'inflammation première, et tendent, elles aussi, à se propager autour d'elles. Les nouvelles inflammations qui en résultent peuvent encore se comporter comme autant de foyers primitifs, et c'est ainsi que s'expliquent ces propagations sans limites qui viennent souvent compliquer des lésions peu importantes par elles-mêmes.

En irritant tous les organes qui l'entourent, l'inflammation secondaire peut donc réagir sur le foyer même dont elle émane. Ces deux inflammations voisines s'entretiennent alors par cette action réciproque, et présentent quelquefois une ténacité désespérante. Ce phénomène est moins appréciable dans les phlegmasies aiguës, qui courent le plus souvent vers

(1) Ceci n'est point une supposition gratuite. Tout le monde sait que, le plus souvent, il est impossible, sur le cadavre, de trouver les traces de l'érysipèle le plus intense.

une issue rapide, heureuse ou malheureuse, que dans les inflammations à marche chronique. C'est ainsi qu'un ulcère de la jambe détermine une ostéite, et que celle-ci, à son tour, s'oppose à la cicatrisation de l'ulcère : véritable cercle vicieux qui entretient le mal pendant des mois et des années, en dépit de tous les efforts de l'art.

J'ai peu de chose à ajouter sur les inflammations que j'ai nommées successives. Ces inflammations, séparées, dès leur début, de celle qui leur a donné naissance, sont dues, comme je l'ai dit, à l'action irritante d'un produit inflammatoire mis en contact direct avec un organe sain. Ce produit, dont l'origine est plus ou moins éloignée, a été transporté là par une espèce de migration qui a pu s'opérer par diverses voies.

La voie la plus fréquente et la plus simple est fournie par le système lymphatique ; les liquides irritants qui s'engagent dans la cavité de ces vaisseaux les parcourent jusqu'aux ganglions, où ils produisent une adénite symptomatique. De plus, en filtrant par exosmose à travers les minces parois des troncs lymphatiques, ces liquides peuvent irriter la couche celluleuse environnante et donner lieu aux traînées rouges de l'angioleucite secondaire.

De même, lorsqu'un abcès du foie s'ouvre dans la cavité péritonéale, lorsque le pus sécrété à la surface d'une plaie profonde du pouce s'engage dans la gaîne synoviale de son tendon fléchisseur, et va irriter au loin les parties profondes de l'avant-bras et de la main, la péritonite, le phlegmon diffus, qui résultent de ces accidents, sont des inflammations secondaires successives.

Enfin ce qui se passe dans les cavités réelles de l'économie peut se produire partout où la grande laxité des tissus permet aux liquides irritants de les séparer, de s'y frayer un passage artificiel. C'est ce qui a lieu par exemple dans le tissu cellulaire. Les fibres de ce tissu sont mollement unies par une espèce de suc transparent, amorphe, et légèrement visqueux ;

la moindre traction les sépare; la moindre insufflation, la moidre injection de liquides, y développent des cavités factices qu'on a longtemps crues normales, et les produits inflammatoires peuvent cheminer à travers ce tissu jusqu'à des distances souvent considérables. Cette infiltration des produits in-inflammatoires est surtout remarquable dans le phlegmon diffus.

En résumé donc :

1° Les vaisseaux capillaires seuls peuvent *propager* l'inflammation ;

2° Les vaisseaux lymphatiques, les gaines fibreuses ou synoviales, le tissu cellulaire, toutes les cavités réelles ou possibles peuvent transporter ou laisser passer des liquides irritants, capables, de produire une inflammation *successive ;*

3° Toute inflammation qui apparaît en dehors des conditions précédentes, pendant la durée d'une autre inflammation, est *coïncidente* et non point *secondaire;*

Les considérations théoriques que je viens de développer jettent le plus grand jour sur la production de certains accidents inflammatoires; elles vont nous permettre d'étudier avec fruit le point de pathologie qui fait l'objet de ce mémoire.

De la pleurésie consécutive aux inflammations du sein et de l'aisselle.

Tout le monde a indiqué la fréquence et la gravité de l'érysipèle à la suite des opérations pratiquées sur le sein. Il est un autre accident plus fâcheux encore, qui n'a pas été signalé, quoiqu'il ne soit point rare; je veux parler de la pleurésie.

A cet égard, mes recherches dans les auteurs ont été vaines. J'ai trouvé, il est vrai, çà et là de très-rares observations, assez incomplètes du reste, de cancers du sein non

opérés, et ayant envahi toute l'épaisseur de la paroi thoracique. La plèvre ayant été atteinte à son tour par la maladie, on avait p ı constater, à l'autopsie, les signes d'une pleurésie récente. Les §§ 4 et 5 de la 50e lettre de Morgagni sont relatifs à deux cas de ce genre ; mais ils établissent tout au plus la marche envahissante du cancer. Une troisième observation de Morgagni se rapproche un peu plus de mon sujet (1). Il s'agit d'un cancer volumineux de l'aisselle opéré par Charburius, de Turin. La gangrène s'empara de la plaie, détruisit le grand pectoral et les intercostaux ; la plèvre fut dénudée, et la malade succomba à une pleurésie aiguë.

Ce cas ne ressemble que de loin à ceux que je possède : mise à nu par la gangrène, la plèvre avait très-bien pu s'enflammer directement au contact de l'air, et on peut contester qu'il y ait eu là une propagation véritable.

Dans son article *Mamelle*, du *Dictionnaire de médecine* (2e édit.), M. Velpeau dit avoir vu des abcès du sein s'ouvrir dans la cavité pleurale et déterminer une pleurésie (t. XIX, p. 33). D'autres auteurs ont mentionné des faits analogues, mais il est clair qu'ici la pleurésie a été le résultat de l'action directe du pus sur toute la surface de la séreuse. C'est une inflammation *successive* et non point *propagée*.

Peut-être trouverait-on, dans les recueils d'observation, des exemples plus concluants. Je ne puis avoir la prétention de les avoir tous parcourus ; cependant il suffit que cet accident ne soit pas mentionné dans les traités classiques, pour que je croie nécessaire d'appeler l'attention sur lui.

J'ai vu, pendant la durée de mon internat, succomber dix malades, à la suite d'ablations de tumeurs du sein ou de l'aisselle. Sur ces dix malades, j'ai constaté cinq fois une pleurésie plus ou moins aiguë.

---

(1) Morgagni, *de Sedibus*, etc., epistola 50, § 48.

J'ai fait en outre l'autopsie d'une femme qui avait subi deux opérations successives pour un cancer de la mamelle, et qui était morte, quelques mois après, d'une suppuration interminable du creux axillaire. Il existait chez elle des adhérences déjà anciennes entre le poumon et la paroi thoracique; ces adhérences étaient parfaitement circonscrites et ne dépassaient pas les limites de la partie où l'opération avait été pratiquée.

Enfin, à ces six observations, j'en pourrais joindre une septième : c'est celle d'une femme qui, pendant le cours d'une mammite aigüe, présenta tous les signes d'une pleurésie; elle fut traitée activement et guérit très-bien. Quelque incomplet qu'il soit, ce fait, joint aux précédents, n'en a pas moins une grande valeur.

Voici maintenant mes observations; je néglige tous les détails qui ne se rapportent pas aux points que je veux établir.

Observation I. — *Tumeur du sein (hypertrophie mammaire); opération, érysipèle, pleurésie, mort.* — Clémence Michel, femme Aurel, 49 ans, brodeuse, entrée à l'Hôtel-Dieu, le 17 mai 1848, salle Saint-Paul, n° 8, service de Blandin. Issue d'une famille dont tous les membres jouissent d'une parfaite santé, grande, maigre, mais bien constituée, cette femme n'a jamais eu d'autre maladie que la variole. Réglée à 15 ans, mariée à 20, elle eut, deux ans plus tard, un fils qu'elle nourrit sans aucun accident. Depuis cet allaitement, les seins se sont flétris et ont presque disparu. Elle n'a pas eu d'autre enfant. Elle a cessé d'être réglée, il y a 8 ans, sans en éprouver aucun effet fâcheux; elle croit cependant qu'elle est plus maigre depuis cette époque. Elle n'a jamais souffert dans le sein droit avant le début de la tumeur qu'elle présente, elle n'y a jamais reçu de coup assez douloureux pour avoir laissé des traces dans sa mémoire; mais elle brode au métier toute la journée, et pendant ce travail elle appuie constamment le côté droit de la poitrine contre ce qu'elle nomme la barre de son métier. C'est un peu au-dessous du mamelon droit que la pression s'opère; jamais, du reste, cette pression n'a été douloureuse, et la malade ne soupçonnait même pas qu'elle pût avoir contribué au

développement de son mal. Il y a un an, par hasard, cette femme découvrit dans sa mamelle droite, au-dessous du mamelon, une tumeur, grosse comme une amande, indolente et mobile sous la peau. Pendant 7 mois, cette tumeur resta stationnaire; vers la fin de décembre 1847, elle recommença à croître lentement, et devint le siége de petits élancements passagers et spontanés. La malade eut alors recours à des emplâtres, à des pommades inconnues; mais, ce traitement restant sans effet, elle entra à l'hôpital, le 17 mai 1848.

Une tumeur du volume d'une petite noix, irrégulière, roulante, occupe la partie externe et inférieure du sein droit. De loin en loin, sans cause connue, des élancements légers s'y manifestent; elle est d'ailleurs indolente à la pression. La peau qui la recouvre et le reste de la glande ont conservé leur intégrité. Rien dans l'aisselle; tous les organes sont en bon état, les fonctions se font bien, l'appétit en particulier est excellent.

Le 19 mai, Blandin pratique l'ablation de la tumeur ; une incision simple permet de l'énucléer en disséquant un peu les lèvres de la plaie. On réunit avec des bandelettes. (Linge fenêtré, bandage de corps, bras en écharpe, etc.; diète absolue.) A l'œil nu et au microscope, la tumeur présente tous les caractères de l'hypertrophie partielle de la glande mammaire, ainsi que le faisait pressentir la cause mécanique qui a présidé à son développement. Le lendemain et les jours suivants, on enlève l'appareil sans toucher aux bandelettes; la plaie n'est pas douloureuse, ses environs sont en bon état; il ne s'est manifesté aucun mouvement fébrile. Le 23 mai, la malade demande des aliments, on lui promet un bouillon pour le lendemain. Pendant la nuit suivante, il survient un accès de fièvre qui disparaît avant l'heure de la visite du 24 ; la malade n'en parle pas, afin d'obtenir le bouillon qui lui a été promis et qu'on lui accorde effectivement. Le soir, la fièvre reparaît, elle redouble pendant la nuit ; frissons, nausées.

Le 25, à la visite du matin, les bords de la plaie sont tuméfiés ; la peau est rouge, douloureuse, jusqu'à 7 ou 8 centimètres des bords. Pouls plein et rapide, face très-congestionée, céphalalgie intense, langue chargée, respiration fréquente. (Enlever les bandelettes, onctions de cérat sur la peau enflammée; une bouteille d'eau de Sedlitz, saignée 3 palettes; diète absolue, bouillon aux herbes pour tisane.) Malgré la maigreur extrême de la malade, on ne peut trouver de veines superficielles sur le bras gauche ; les externes pratiquèrent 3 piqûres inutiles. Le bras droit étant em-

prisonné dans le bandage, ils renoncèrent à la saignée. Le soir je trouvai une petite veine cubitale qui donna, en bavant, deux palettes de sang environ.

Le 26, l'érysipèle a fait des progrès rapides, il a envahi toute la moitié droite de la poitrine et gagne déjà un peu la région susclaviculaire; la fièvre est toujours aussi vive, anxiété extrême. (Bout. Sedlitz, 25 sangsues à l'anus.) Dans la soirée, il y a de la toux; l'oppression est plus forte, la malade n'a pas la force de cracher. La fièvre est plus intense que jamais; douleur très-vive dans toute la moitié droite de la poitrine, cette douleur redouble pendant la toux. Râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue des deux poumons. La percussion, très-douloureuse à cause de l'érysipèle, est rendue confuse par l'appareil qui entoure la malade.

Le 27, l'érysipèle a envahi tout le dos, il remonte jusque sous la mâchoire. La douleur de côté a augmenté; toux fréquente, douloureuse et sèche; un peu de matité à la base du poumon droit. On se décide à détacher le bras droit pour y pratiquer une saignée, séance tenante; mais de ce côté aussi les veines sont introuvables. (30 sangsues à l'anus.) Dans la soirée, grande agitation. La toux, de plus en plus fréquente et douloureuse, fait évacuer des crachats que nous n'avons pu voir, mais qui, au dire de la religieuse de la salle, étaient très-sanguinolents. Dans la nuit, il survient du délire; la malade cherche à se lever, à détacher son appareil. Il devient nécessaire de lui mettre des entraves et une menotte.

Le 28, à l'heure de la visite, le délire est complet, quoiqu'il n'y ait plus d'agitation; faiblesse extrême; pouls petit et plus fréquent. La percussion, pratiquée pendant le pansement, indique une matité assez étendue à droite et en arrière. Cette malheureuse est si faible que nous ne croyons pas devoir la tenir assise plus longtemps pour l'ausculter. (25 sangsues sur l'abdomen.) La mort survient à 3 heures du soir, 9 jours après l'opération.

Autopsie, 41 *heures après la mort*. La peau ne présente plus aucune trace de l'érysipèle; mais dans le tissu cellulaire sous-cutané on trouve de petits foyers de suppuration nombreux et isolés, il y en a jusqu'au devant du sternum et de la clavicule, et jusque sur la partie latérale de la poitrine. Ces foyers sont d'autant plus volumineux, d'autant plus nombreux, qu'ils sont plus rapprochés de la plaie. La partie de la face antérieure du grand pectoral qui occupe le fond de la plaie est d'un brun noirâtre. Les fibres intérieures sont d'un beau rouge; leur consistance est diminuée, elles se sont déchirées sans effort au moment où le bras a été écarté

de la poitrine. Il n'y a pas de pus dans l'épaisseur de ce muscle; mais le tissu cellulaire interfibrillaire est tuméfié, injecté, légèrement opaque et très-friable. Au niveau de la plaie de l'opération, il existe sous le grand pectoral une collection purulente du volume d'un œuf de pigeon. Le pus de cette collection est épais, non homogène, et contient de petites masses irrégulières, grises, très-friables; cette collection repose sur le muscle intercostal externe du quatrième espace, et en souille la surface. En essuyant ce muscle, il ne paraît pas malade; en l'incisant, on le trouve d'une couleur rouge, qui ne diffère pas de celle des autres intercostaux; en tiraillant ces fibres avec des pinces, on constate une légère diminution dans leur consistance. Sous ce muscle intercostal, entre lui et l'intercostal interne, existe une petite couche de pus épais, mal formé, plutôt infiltré que collecté. Au-dessous de cette couche, l'intercostal interne paraît sain; mais si on enlève encore ce dernier muscle, on trouve que sa face profonde adhère au tissu cellulaire sous-pleural, lequel forme une couche de 3 millimètres d'épaisseur, grise, et facile à déchirer.

L'ouverture de la poitrine est alors pratiquée, et la cavité pleurale droite renferme environ un litre et demi d'une sérosité roussâtre, à peine purulente, dans laquelle nagent des fausses membranes épaisses, jaunâtres, tremblottantes, comme gélatineuses. Une fausse membrane très-mince revêt le poumon; sur la plèvre pariétale, il en existe une autre, un peu plus épaisse et très-peu adhérente; celle-ci s'arrête insensiblement à 7 ou 8 centimètres du point qui correspond au niveau de l'opération.

Vue par sa surface interne, la plèvre est très-rouge, principalement au niveau du point où l'opération a été pratiquée; si, après l'avoir incisée, on cherche à la détacher, on y réussit aisément dans la plus grande partie de son étendue; mais à mesure qu'on approche du niveau de la mamelle, on trouve qu'elle est plus adhérente, et qu'elle détache avec elle une couche de plus en plus épaisse de tissu cellulaire. Sous la mamelle, cette couche sous-pleurale est si épaisse, que la membrane qu'on enlève, très-injectée du reste, a perdu sa transparence; enfin l'adhérence est à son maximum dans un point déjà indiqué, là où il existe du pus entre les deux muscles intercostaux. A ce même niveau, le périoste *costal* est fortement injecté, et le fait est mis dans tout son jour, si on compare les côtes correspondantes aux autres côtes du même sujet. Du reste, la plèvre ne présente aucune perforation; la plèvre gauche, les deux poumons, le cœur, le cerveau et l'abdomen, ne sont le siége d'aucune lésion.

Plusieurs points sont mis en évidence par cette observation. L'opération avait été des plus simples; par elle-même, elle était des plus innocentes. Pendant quatre jours, tout alla parfaitement bien.

Mais le cinquième jour il survient des troubles généraux inquiétants, une fièvre que nous appellerons, si on veut, la fièvre de propagation. Le lendemain, l'inflammation commence à se propager; elle marche à la fois dans les parties superficielles et dans les parties profondes. D'un côté elle envahit la peau, le tissu cellulaire sous-cutané; elle s'étend au loin sous forme d'érysipèle. De l'autre côté, elle traverse le grand pectoral, les couches intermusculaires, les intercostaux Le septième jour, la toux commence, il survient une douleur de côté; c'est la pleurésie qui débute. Bientôt on constate de la matité, l'épanchement continue, et la mort, survenue le dixième jour, permet de suivre pas à pas, sur le cadavre, la marche de l'inflammation.

Au niveau de la plaie, on trouve un abcès sous le grand pectoral, un abcès entre les muscles intercostaux; il est clair que l'inflammation a passé par là. A ce même niveau, le tissu sous-pleural est épaissi, ramolli, adhérent à l'intercostal interne; la plèvre est plus injectée que partout ailleurs. C'est là que le pleurésie a commencé. Tout cela est incontestable: mais ces diverses inflammations constituent-elles autant de foyers distincts, ou sont-elles dues à la propagation de l'inflammation traumatique? En trouvant les plans musculaires à peu près sains, on est porté à adopter la première opinion; je vais prouver cependant que la deuxième est seule exacte.

Et d'abord il est certain que le grand pectoral est enflammé; sa rougeur extrême, sa tuméfaction, sa grande friabilité, le prouvent suffisamment. L'inflammation a donc traversé le muscle en y laissant des traces matérielles de son passage, de telle sorte qu'entre la plaie et l'abcès sous-pectoral il y a une continuité morbide bien évidente à travers le muscle enflammé.

Cela posé, je dis que l'abcès intercostal est à son tour la conséquence du précédent, et que l'inflammation sous-pleurale et la pleurésie résultent de l'abcès intercostal.

Je dis que, sans cesser de se propager, c'est-à-dire de s'étendre par continuité des vaisseaux capillaires, l'inflammation a traversé les deux muscles intercostaux ; qu'affaiblie en passant à travers ces couches peu inflammables, elle a repris plus loin une nouvelle intensité ; que, parvenue à la plèvre, elle s'y est rapidement étendue en surface ; qu'enfin ces divers résultats découlent directement de la structure anatomique des parties.

Mais, objecte-t-on, pour que cette conclusion fût légitime, il faudrait que l'inflammation eut laissé des traces dans les muscles intercostaux ; il n'en est rien, car si la consistance de l'intercostal externe a semblé moindre, l'intercostal interne au contraire a paru parfaitement sain.

Je ne cache pas que cette objection est très-sérieuse et très-naturelle ; c'est à elle sans doute que la propogation de l'inflammation a dû de rester souvent méconnue. La difficulté qu'elle soulève n'est cependant pas insoluble.

Ne cherche-t-on pas tous les jours en vain, sur le cadavre, les traces d'une inflammation qui a pourtant existé pendant la vie? Je sais bien que, pour un observateur prudent, l'inflammation n'est incontestable que lorsqu'elle est accompagnée de secrétions anormales. En l'absence de ces sécrétions, on ne peut affirmer que l'inflammation existe; mais, par cela même, on ne peut affirmer non plus que l'inflammation n'existe pas. Lorsque la phlogose n'a pas dépassé la période d'afflux, les vaisseaux capillaires peuvent revenir sur eux-mêmes, soit immédiatement avant, soit immédiatement après la mort, et alors sur le cadavre on ne trouve aucune lésion appréciable. S'il restait à cet égard le moindre doute, le sujet de notre observation le lèverait pour toujours. Certes c'était une inflammation bien caractérisée de la peau, que cette phlogose

érysipélateuse qui a envahi en quatre jours la moitié du tronc et la moitié du cou. et qui a déterminé sur son passage des abcès nombreux dans le tissu cellulaire sous-cutané. Eh bien, sur le cadavre, nous n'avons trouvé aucune tuméfaction, aucune rougeur, aucune lésion quelconque, dans cette membrane si tendue et si colorée quelques heures avant la mort.

Ce qui s'est passé dans la peau enflammée s'est reproduit dans nos muscles intercostaux ; l'inflammation n'y avait pas dépassé la période d'afflux. Les exhalations qui sont la conséquence de l'afflux, et qui ramollissent les tissus en se combinant à leur trame, y étaient à peine appréciables ; elles étaient même complétement nulles sur l'intercostal interne. Cet état de congestion vasculaire pure et simple, par lequel passe incontestablement toute inflammation qui débute, cet état, nous le savons, peut s'effacer sur le cadavre ; je vais plus loin, et je prétends que lorsqu'il existe dans un muscle il ne peut pas ne pas disparaître après la mort.

En effet les autopsies ne sont jamais pratiquées avant la production de la rigidité cadavérique, puisque ce phénomène, premier caractère absolu de la mort, commence vers le moment où le refroidissement du corps est complet, Or, en quoi consiste la rigidité cadavérique ? En une contraction ultime, énergique, universelle, de tous les muscles à fibres rouges. Cette contraction dure pendant plusieurs heures au moins ; n'est-il pas clair qu'elle doit exprimer les liquides contenus dans les vaisseaux des muscles, et que l'afflux inflammatoire ne saurait lui survivre ? Voilà pourquoi, lorsqu'un muscle n'est enflammé qu'au premier degré, on est certain de le trouver à peu près sain à l'autopsie. Mais il ne résulte pas de là qu'on doive nier l'inflammation musculaire au premier degré ; autant vaudrait nier l'inflammation érysipélateuse de la peau, dont on ne trouve non plus aucune trace.

Or, voici une chaîne de parties enflammées s'étendant en ligne droite depuis la plaie jusqu'à la plèvre : inflammation du

tissu cellulaire prépectoral, du muscle grand pectoral, du tissu cellulaire sous-pectoral, du tissu cellulaire intercostal, du tissu cellulaire sous-pleural, et de la plèvre elle-même. Toutes ces lésions sont situées au même niveau; elles se sont développées dans un temps très-court, la dernière a débuté six jours seulement après la première. Nier les relations de cause à effet qui existent entre elles, supposer qu'elles soient le résultat de coïncidences superposées, ce serait d'abord émettre une hypothèse qui n'expliquerait rien, ensuite et surtout ce serait déclarer que le cas est tout à fait exceptionnel. Je réponds à cela que j'ai vu des faits presque identiques se reproduire sept fois sous mes yeux dans un intervalle de deux années, et que je possède un nombre beaucoup plus considérable de cas simplement analogues à celui-ci.

Les lois de la coïncidence, ou, si on veut, le calcul des probabilités, embrouillent la question, au lieu de la résoudre. Pourquoi donc nier l'évidence? Il est certain que ces foyers si rapprochés dépendent d'une cause unique: cette cause, c'est la propagation de l'inflammation.

Voyez en effet comme cet ensemble de phénomènes en apparence si compliqués devient simple par l'application des principes que nous avons établis; revenons pour cela au moment où la propagation a commencé à s'opérer.

L'inflammation des bords de la plaie, en rayonnant autour d'elle, a rencontré la peau d'un côté et le grand pectoral de l'autre. Or, la peau est inflammable au premier chef; la richesse excessive de ses réseaux capillaires, qui se continuent entr'eux, sans aucune interruption, dans toute l'étendue de cette membrane, la rend très-apte à subir l'afflux inflammatoire. L'inflammation s'étend donc largement, rapidement à sa surface; mais la texture assez dense du derme, l'entre-croisement serré des fibres qui le composent, rendent difficiles dans son épaisseur les exhalations morbides: c'est pourquoi la phlogose n'y dépasse pas aisément la période d'afflux; dans

le cas actuel en particulier, elle est restée au premier degré et n'a laissé aucune trace sur le cadavre.

L'inflammation de la peau, en rayonnant à son tour, a irrité le tissu cellulaire sous-cutané : moins vasculaire que la peau, un peu moins susceptible qu'elle, celui-ci ne s'est enflammé que par places : mais sa laxité extrême, en rendant faciles les exhalations inflammatoires, le prédispose singulièrement à la suppuration. Aussi trouvons-nous un grand nombre de foyers sous-cutanés parvenus à la troisième période, quoique l'inflammation de la peau dont ils sont la conséquence n'ait pas dépassé la première : c'est ainsi du reste qu'on doit comprendre la production de tous les érysipèles phlegmoneux.

L'inflammation partie des lèvres de la plaie n'a pas seulement atteint la peau, elle s'est encore propagée vers les tissus profonds.

Ici encore, dans sa marche envahissante, la phlogose a été loin de déterminer des lésions uniformes ; elle n'a pas été en s'éteignant du centre à la circonférence, elle a été obligée de s'accommoder à la structure anatomique des parties. Elle a d'abord rencontré le muscle grand pectoral, organe très-réfractaire à l'inflammation. Elle l'a néanmoins envahi, mais au deuxième degré seulement; car ce muscle, injecté, tuméfié et ramolli, ne présente dans son épaisseur aucun foyer de suppuration. Après l'avoir traversé, elle a trouvé une couche de tissu cellulaire lâche, très-susceptible, très-apte à la suppuration. Il faut une action moins énergique pour faire suppurer ce tissu que pour déterminer dans un muscle une inflammation moins avancée; et voilà pourquoi l'inflammation, quoique affaiblie en traversant le grand pectoral, a été cependant suffisante pour amener au-dessous de ce muscle la formation d'un abcès. C'est la reproduction de ce que nous avons reconnu tout à l'heure, à l'occasion des abcès sous-cutanés de l'érysipèle. L'inflammation a donc pris derrière le grand pectoral

une intensité nouvelle, et elle a continué sa marche vers les parties profondes.

L'intercostal externe a été envahi à son tour et au premier degré seulement. Une légère diminution de sa consistance prouve que l'inflammation était sur le point de passer au deuxième degré : cette diminution, à elle seule, ne permettrait pas sans doute d'affirmer que le muscle a été enflammé ; mais elle correspond précisément et uniquement à la collection sous-pectorale, et de plus, un foyer de suppuration situé au-dessous de cette partie de l'intercostal externe indique que l'inflammation a réellement traversé ce muscle, seulement l'afflux y a disparu après la mort.

Enfin c'est de la même manière que l'inflammation s'est propagée à travers l'intercostal interne ; qu'elle a au delà de ce muscle rencontré la couche celluleuse très-inflammable qui double la plèvre ; et qu'elle a enfin atteint cette dernière membrane, dont tout le monde connaît l'extrême inflammabilité. Libre dès lors de tout obstacle anatomique, elle s'est largement étendue en surface, grâce aux riches réseaux capillaires du tissu cellulaire sous-pleural. Il est probable que cette espèce d'érysipèle de la plèvre a été pour beaucoup dans la malheureuse fin de la malade.

Enfin, pour compléter notre pensée, remarquons combien a été régulière la marche décroissante de l'inflammation, à mesure qu'elle s'est éloignée de son point de départ ; et pour comparer entre elles les diverses lésions qu'elle a produites sur son passage, n'oublions pas que nous devons tenir compte de la nature des tissus qu'elle a traversés.

Avant d'arriver à la plèvre, elle a rencontré trois couches musculaires et trois couches celluleuses. Dans les trois couches musculaires, l'inflammation est d'autant plus faible qu'elle est plus éloignée du foyer primitif. Dans le grand pectoral, elle est bien manifestement au deuxième degré. Dans l'intercostal externe, elle est sur le point d'atteindre ce degré; car la

consistance de ce muscle est diminuée. Dans l'intercostal interne enfin, elle n'a pas dépassé la période d'afflux et n'a laissé par conséquent aucune trace de son passage.

Une décroissance également semblable peut s'observer dans les couches celluleuses. Sous le grand pectoral, on trouve un abcès volumineux et bien limité, une inflammation parvenue à la troisième période, ou période de suppuration. Entre les deux intercostaux, le pus n'est pas encore collecté, il n'est qu'infiltré; l'inflammation est sur la limite qui sépare le deuxième degré du troisième. Enfin, au-dessous de l'intercostal interne, le tissu cellulaire est épaissi, ramolli, vascularisé, infiltré de lymphe plastique, mais il ne contient pas encore de pus; l'inflammation n'est qu'au deuxième degré.

Il n'est pas jusqu'à la plèvre qui ne témoigne de cette décroissance ; la rougeur de cette membrane, l'adhérence de sa face externe, la couche pseudomembraneuse qui recouvre la face interne sont d'autant moins prononcées qu'on s'éloigne davantage du niveau de la plaie. Les raisons de cette décroissance sont bien simples, elles sont au nombre de deux : la première, la principale, c'est que les parties ont été atteintes d'autant plus tard qu'elles sont plus éloignées du foyer primitif; la seconde, c'est que, somme toute, malgré des recrudescences plus ou moins marquées, l'inflammation perd de sa force à mesure qu'elle se propage.

Nous avons été un peu long dans nos commentaires sur cette 1re observation. Nous avons cru devoir lever les objections qui nous ont été faites par les personnes à qui nous avons fait part de nos idées. Du reste cela nous permettra de rapporter sans réflexions l'histoire de nos autres malades, qui n'ont présenté, comme on va le voir, presqu'aucune particularité nouvelle.

OBS. II. — *Cancer du sein volumineux*; *opération*, *érysipèle*, *pleurésie*; *mort*. — Joséphine Pommier, 43 ans, domestique, non mariée, est entrée à la Charité, le 28 avril 1846, salle Sainte-

Rose, n° 9 (service de M. Gerdy). Cette fille présentait une volumineuse tumeur, datant déjà de 2 ans, et occupant la presque totalité du sein droit; cette tumeur, plus grosse que le poing, bosselée, molle par places, était adhérente à la peau dans une étendue de 5 à 6 centimètres; elle adhérait en outre au grand pectoral, et envoyait un prolongement en haut et en dehors, sous le tendon de ce muscle. Il n'y avait pas de ganglions dans l'aisselle. L'état général était excellent; la malade, d'un embonpoint raisonnable, n'avait subi aucun amaigrissement depuis l'apparition de la tumeur; elle était pleine de courage, et semblait dans les meilleures conditions.

L'opération fut pratiquée, le 30 avril 1846, par M. Gerdy. Ce chirurgien fut obligé d'emporter avec la tumeur la plus grande partie de la peau qui la recouvrait. Les fibres superficielles du grand pectoral furent également enlevées. Il en résulta une plaie, longue de 15 centimètres, et large de 9, dans le fond de laquelle on apercevait le bord du muscle grand pectoral. La largeur de la plaie ne permettait pas de réunir par première intention; mais afin d'obtenir une diminution aussi considérable que possible de l'écartement des bords, on plaça 4 ou 5 bandelettes agglutinatives, qui réduisirent la plaie à une largeur de 5 centimètres. La tumeur fut trouvée encéphaloïde.

La malade alla bien pendant deux jours; le troisième jour, un érysipèle se déclara, il fut d'abord assez bénin. Mais le 5 mai, à la visite, nous trouvâmes la malade dans un état alarmant. Elle se plaignait d'étouffer, elle avait une fièvre intense; l'érysipèle avait envahi la plus grande partie du dos. Le 6 mai, les accidents empirèrent. La malade accusait, dans le côté droit de la poitrine, une vive douleur que nous attribuâmes à la plaie. Nous ne lui demandâmes pas si elle avait toussé, elle ne fut ni percutée ni auscultée. La mort survint le lendemain, 7 mai, moins de 8 jours après l'opération.

L'*autopsie* fut pratiquée le 9 mai 1846. La rougeur des bords de la plaie avait disparu, le tissu cellulaire sous-cutané était sain. Nous trouvâmes dans le fond de la partie supérieure et externe de la plaie un clapier qui s'étendait au-dessous du grand pectoral. Ce muscle était ramolli, profondément altéré, et contenait dans son intérieur trois ou quatre petits foyers de suppuration. Ces foyers étaient situés au niveau du point où l'opération avait intéressé les fibres du muscle. Plusieurs collections inégales en volume, et communiquant irrégulièrement les unes avec les autres,

existaient à ce même niveau dans le tissu cellulaire sous-pectoral. L'ouverture de la poitrine fut alors pratiquée ; la plèvre droite, fortement arborisée, contenait plus d'un litre de sérosité sanguinolente ; quelques flocons blanchâtres flottaient dans ce liquide. Çà et là, sur la plèvre pariétale, on apercevait de minces dépôts pseudo-membraneux. Le poumon correspondant était refoulé, mais non altéré. Les autres organes étaient sains.

Les muscles intercostaux ne sont pas mentionnés dans les notes que j'ai recueillies pendant l'autopsie. Ces muscles, sans doute, m'avaient paru sains ; mais je n'en fis qu'un examen très-superficiel, et je ne regardai pas la couche de tissu cellulaire interposé entre eux.

C'était le premier fait de ce genre qui se présentait à moi. Voilà pourquoi je fis une étude aussi incomplète des désordres cadavériques ; quoiqu'il en soit, je ne pus me rendre compte de la pleurésie. M. Gerdy me dit qu'on devait considérer cet accident comme un *phénomène de voisinage* ; mais il ne m'en donna pas d'autre explication. Ce fait, du reste, en éveillant mon attention, m'a permis d'étudier plus complétement ceux qui se sont plus tard passés sous mes yeux.

Obs. III. — *Cancer du sein et de l'aisselle* ; *opération, pleurésie* ; *mort.* — Mme Boucher, 46 ans, femme de peine, entrée à l'Hôtel-Dieu le 31 janvier 1847, et couchée au n° 27 de la salle Saint-Paul (service de Blandin). Il y a 13 mois, sans cause connue, une petite tumeur parut dans le sein droit de cette femme ; elle s'accrut pendant 8 mois, et depuis lors elle resta stationnaire ; mais, de vives douleurs s'y étant manifestées, la malade s'est décidée à entrer à l'hôpital. Maigreur extrême ; la mamelle gauche est si petite qu'on la sent à peine sous la peau ; la mamelle droite est le siége d'une tumeur grosse comme un œuf de dinde, dure, adhérente à la peau et au grand pectoral, indolente à la pression, bosselée, se prolongeant en haut et en dehors jusque dans le creux axillaire, où elle s'enfonce profondément sans pouvoir être circonscrite avec le doigt. La malade est encore réglée, sa constitution est affaiblie ; son teint est fort pâle, mais n'est nullement coloré en jaune-paille. Elle a conservé tout son appétit.

L'examen de la poitrine, de l'abdomen et de l'utérus, ne permet de constater aucune lésion intérieure.

Sans se dissimuler le peu de chances que laisse l'opération, Blandin se décide cependant à la tenter, la malade étant, si on l'abandonne, vouée à une mort certaine. L'opération est pratiquée le 12 février 1847, à l'aide des inhalations d'éther. — La tumeur est circonscrite par deux incisions curvilignes et enlevée rapidement avec les fibres superficielles du grand pectoral, auquel elle adhère. Portant alors le doigt dans l'angle supérieur et externe de la plaie, Blandin trouve une masse cancéreuse qui remonte très-haut dans l'aisselle jusqu'au niveau du faisceau vasculaire et nerveux. Il énuclée cette tumeur, autant que possible, avec les doigts et la sonde cannelée, et, n'osant l'enlever avec le bistouri, il en embrasse la base avec un fil fortement serré. La plaie donne beaucoup de sang et nécessite beaucoup de ligatures ; parmi les artères ouvertes, il en est une, plus volumineuse que les autres, qui se trouve dans le fond de la plaie, au niveau du 3e ou 4e espace intercostal, et qui semble provenir directement des couches profondes, soit de la mammaire interne, soit de l'intercostale correspondante. La ligature de cette artère, qui s'est retirée au milieu des fibres musculaires, est assez difficile.

La tumeur présente tous les caractères d'un squirrhe de la mamelle.

La largeur de la plaie ne permettant pas de réunir avec des bandelettes, on fait un pansement simple avec un linge fenêtré enduit de cérat.

Le 13 février, l'appareil est imbibé d'un liquide séro-sanguinolent; pouls 110, très-petit; faiblesse extrême. La malade n'a pas dormi.

Le 14, même état. Le 15, la faiblesse a augmenté; pouls 120, misérable; l'appareil est imbibé de pus. La malade n'a pas encore pu dormir depuis l'opération. Outre la douleur de l'aisselle qu'elle éprouvait précédemment, elle accuse maintenant une vive douleur dans la totalité du membre correspondant.

Le 16 février, la douleur du membre thoracique redouble, l'état général s'aggrave. Le 17, la malade commence à râler pendant la visite; elle expire à 5 heures du soir, un peu plus de 5 jours après l'opération.

Autopsie. Le cœur et le cerveau sont sains. La trachée et les bronches, examinées à cause des inhalations d'éther, ne présentent aucune rougeur. Le foie renferme un grand nombre de petits

noyaux cancéreux, et la surface des poumons offre, de chaque côté, des réseaux lymphatiques injectés de matières cancéreuses.

Voici maintenant dans quel état sont les parties qui entourent la plaie. La plaie contient peu de suppuration; le muscle grand pectoral est d'un rouge noir, rétracté, et en même temps très-friable. Il existe, sous ce muscle, une collection purulente assez considérable, sans communication avec l'extérieur. Les intercostaux externes correspondants ne semblent pas altérés; mais en enlevant ces muscles, on trouve qu'au niveau de la partie moyenne du 3e espace intercostal, le tissu cellulaire qui sépare l'intercostal externe de l'intercostal interne est épaissi, légèrement opaque et friable. La partie subjacente de l'intercostal interne est un peu ramollie, surtout dans ses couches les plus profondes qui présentent en même temps une coloration d'un rouge brun. Précisément, en ce point-là, le feuillet pariétal de la plèvre est richement injecté; sa face externe est adhérente au muscle, et sa face interne est recouverte d'une fausse membrane assez mince, comme pultacée, très-molle, et non organisée. Un litre environ de sérosité jaunâtre, où nagent des flocons albumineux, distend la cavité droite de la poitrine; quelques dépôts pseudomembraneux recouvrent la plèvre pulmonaire, dans la partie qui regarde le point où le feuillet pariétal est enflammé.

La tumeur qui a été entourée d'une ligature, dans le creux axillaire, est complétement sphacélée, et semble sur le point de se détacher. La dissection des nerfs du plexus brachial montre que, plongés au sein de parties enflammées, ils sont eux-mêmes le siége d'une altération manifeste; leur névrilème est vivement injecté, et plusieurs d'entre eux sont évidemment ramollis.

Cete observation diffère des autres par l'absence de l'érysipèle. Remarquons que, la réunion par première intention n'ayant pas été tentée, la peau n'avait pas été irritée par des emplâtres agglutinatifs. Sans doute la pleurésie a dû contribuer à accélérer la mort, mais il faut tenir compte aussi de l'état général d'une malade qui avait dans le foie et les poumons des cancers secondaires.

Du reste, malgré l'absence de l'érysipèle, cette femme était un de ces sujets chez lesquels l'inflammation a de la tendance à se propager en tous sens. A côté de la pleurésie, nous trou-

vons une inflammation commençante des nerfs du plexus brachial. Ce n'est pas là une inflammation traumatique primitive, car les douleurs n'ont paru que le troisième jour après l'opération. La dissection, du reste, montre que ces nerfs n'ont pas été intéressés par l'instrument tranchant; c'est donc par propagation que l'inflammation les a gagnés.

Je me souvins, pendant l'autopsie, de la grosse artère qui, au moment de l'opération, fut si difficile à lier, et qui semblait venir directement des vaisseaux profonds de la paroi thoracique. Je me demandai si la propagation de l'inflammation à la plèvre ne s'était pas faite le long de la couche celluleuse qui entourait cette artère perforante. Il n'en était rien: je retrouvai cette artère dans le quatrième espace intercostal, et c'était dans le troisième espace que le muscle intercostal, interne était enflammé et adhérent à la plèvre.

Obs. IV. —*Tumeur du sein; opération, érysipèle*; *mort. Vive injection de la plèvre correspondante.* — Alexandrine Risbec, femme Lacour, 45 ans, blanchisseuse, entra à l'Hôtel-Dieu le 17 mai 1848, et fut couchée au n° 10 de la salle Saint-Paul. — Cette femme, maigre, bien constituée, encore réglée, a eu trois enfants, qu'elle a nourris sans accidents; elle ne connaît pas de cancéreux dans sa famille; elle n'a jamais reçu de contusion sur le sein. Elle a découvert, il y a un an, dans la mamelle droite une grosseur qui avait la forme et le volume d'une montre plate. Cette tumeur, alors indolente, devint plus tard douloureuse et s'accrut en dépit de plusieurs emplâtres. Aujourd'hui la tumeur est grosse comme une petite pomme reinette, elle occupe la partie moyenne du sein droit; elle est très-dure, très-bosselée, peu douloureuse à la pression, bien mobile sur le grand pectoral, mais adhérente à la peau dans le voisinage du mamelon, qui est rétracté. On aperçoit autour d'elle quelques veines dilatées; les ganglions axillaires sont sains, l'état général est bon.

Le 19 mai, Blandin circonscrit une ellipse autour du mamelon, à l'aide de deux incisions curvilignes; puis il dissèque les bords de ces incisions du côté de leur concavité, et enlève largement la tumeur et les graisses qui l'entourent. La réunion est faite avec des bandelettes de sparadrap. La tumeur est trouvée squirrheuse.

Le lendemain, les bords de la plaie sont rouges ; on enlève les bandelettes. Le surlendemain, 21 mai, la rougeur a augmenté, la peau est douloureuse ; frisson, fièvre. (Onctions de cérat.)

Le 22, la plaie est couverte d'une couche grisâtre, pultacée. La fièvre a redoublé ; la figure et le corps sont perlés de sueurs, les sclérotiques sont jaunâtres, la langue est très-chargée. (Bouteille de Sedlitz.)

Les jours suivants, l'érysipèle envahit la face antérieure de la poitrine, et s'étend en arrière jusqu'à la ligne médiane du dos.

Le 28 mai, la fièvre a diminué, l'érysipèle a cessé de s'étendre et entre en résolution, les sclérotiques ont recouvré leur blancheur; la plaie se déterge et devient rose ; la faiblesse de la malade est toujours extrême.

Le mieux continue pendant trois jours. Mais, le 1er juin, il survient de la fièvre, du dévoiement ; la plaie redevient grise, la malade a vomi. Le lendemain, ces accidents s'aggravent ; la plaie est devenue blafarde, la faiblesse est excessive, et la malade succombe la nuit suivante.

Autopsie le 4 juin, 30 heures après la mort. Plus de trace de l'érysipèle ; il n'existe aucun abcès autour de la plaie. Le grand pectoral n'est ni tuméfié ni injecté; mais sa consistance est diminuée, car il se déchire aisément sous la pince. Le tissu cellulaire sous-pectoral est épaissi, légèrement opaque, densifié, et fait adhérer le muscle aux couches profondes.

Vus en dehors, les intercostaux externes paraissent parfaitement sains ; mais le périoste qui recouvre la face externe des côtes est admirablement injecté. Cette injection, très-régulière, n'existe que dans une étendue de 10 centimètres carrés, au niveau précisément de la plaie de l'opération. De deux centimètres en deux centimètres, on voit un vaisseau plus volumineux que les autres, et gorgé de sang, passer directement du bord supérieur au bord inférieur de la côte ; celle-ci se trouve ainsi décomposée en petits carrés, dans lesquels on aperçoit d'innombrables mailles capillaire. Si on dénude les autres côtes, des deux côtés de la poitrine, on voit qu'elles ne présentent rien d'analogue ; à peine, de loin en loin, trouve-t-on sur leur périoste une petite strie vasculaire.

En enlevant les muscles intercostaux externes, qui ne sont point altérés, on arrive aux intercostaux internes sans rencontrer la moindre trace d'inflammation dans la couche celluleuse qui sépare ces plans musculeux.

La poitrine est alors ouverte. Le cœur et les poumons sont sains;

les cavités pleurales ne contiennent ni sérosité ni fausses membranes. Mais la plèvre pariétale droite est vivement injectée au niveau de la mamelle, dans une étendue d'environ 12 centimètres carrés. Ce fait devient palpable si on compare cette rougeur à la décoloration des autres parties de la même plèvre ou de la plèvre gauche. L'inspection des téguments du dos, qui présentent une teinte violacée, montre qu'après la mort, comme cela avait lieu pendant la vie, le corps a reposé sur sa face postérieure. La congestion que je viens de décrire n'est donc point cadavérique. En décollant la plèvre et le tissu cellulaire sous-pleural, ce qui est facile, les intercostaux internes paraissent sains; mais le périoste qui recouvre la face interne des côtes présente la reproduction fidèle de ce qui existe sur leur face externe. Si on détache ce périoste de la côte qu'il recouvre, on voit une rosée sanguine apparaître à la surface de l'os. Les viscères abdominaux sont dans l'état le plus normal.

Cette observation est loin d'avoir la même valeur que les précédentes; elle ne suffirait certainement pas à elle seule pour établir le point que je veux démontrer. Il me semble difficile cependant de ne pas voir une congestion active dans l'état de la plèvre, ou, pour mieux dire, du tissu cellulaire sous-pleural.

Je suis porté à considérer cette congestion comme l'indice d'une inflammation naissante, ou comme le reste d'une inflammation prête à s'éteindre. Exactement limitée aux points qui correspondent à la plaie de l'opération, la rougeur de la plèvre me semble avoir été la conséquence de cette dernière. Je sais bien qu'en l'absence de toute sécrétion pathologique, l'injection pure et simple d'une membrane ne permet pas de dire qu'elle est enflammée; mais il faut bien toujours que cette injection ait une cause, et dans le cas actuel, je ne trouve pas d'autre cause que l'inflammation traumatique de la plaie. N'oublions pas que chez cette malade, il y a eu un érysipèle grave, preuve évidente que chez elle l'inflammation avait de la tendance à se propager au loin.

La voie que l'inflammation aurait suivie ici n'est pas dé-

montrée, il est vrai, par le résultat de l'autopsie; la couche celluleuse qui sépare les intercostaux est saine en effet. Mais, en voyant, dans toute son étendue, le périoste costal si richement injecté, je me demande si ce ne serait pas par là qu'aurait passé l'inflammation.

OBS. V.—*Cancer du sein chez un homme; opération, récidive; nouvelle opération, érysipèle, suppuration prolongée. Mort; adhérences molles et récentes de la plèvre au niveau de l'opération.* — Pierre Bocquet, 54 ans, commissionnaire, entré à l'Hôtel-Dieu le 11 octobre 1848, salle Saint-Jean, n° 3 (service de Blandin). — Cet homme, d'une taille moyenne, d'une constitution robuste, et d'un tempérament sanguin, n'a jamais connu de cancéreux dans sa nombreuse famille. La profession pénible qu'il exerce l'a exposé, dans sa vie, à des accidents réitérés; il raconte, entre autres, qu'il y a 4 ans, dans une chute, il se heurta le sein gauche sur le coin d'un fourneau. La contusion produisit une ecchymose qui guérit promptement, sans laisser après elle aucune grosseur. Six mois après, le malade éprouva une démangeaison dans le mamelon gauche; il y regarda, et trouva une petite tumeur, grosse comme un haricot, parfaitement limitée au mamelon. Cette tumeur s'accrut insensiblement sans se ramollir, puis elle devint douloureuse, et le malade entra pour première fois à l'Hôtel-Dieu, le 7 juin 1847. Sa tumeur était alors du volume d'un œuf de poule, adhérente à la peau, non ulcérée, du reste, et mobile sur le grand pectoral. Les tissus voisins étaient sains, l'aisselle libre d'engorgements, l'état général très-bon.

Le 7 juin 1847, Blandin pratiqua l'ablation de cette tumeur et de la peau correspondante; la tumeur, examinée au microscope, présentait tous les caractères du squirrhe. La réunion par première intention fut tentée inutilement, mais il ne survint aucune complication, et le malade, en apparence bien guéri, quitta l'hôpital le 7 juillet 1847. Il reprit ses travaux; dix mois s'écoulèrent sans accident.

Vers le mois de mai 1848, quelques douleurs sourdes, profondes, rares, se montrèrent dans l'aisselle gauche; le malade ne s'en occupa guère. Mais les douleurs augmentèrent, et vers le milieu d'août, en explorant lui-même son aisselle, le malade y trouva une petite tumeur globuleuse, mobile, grosse comme une noisette.

Inquiet de la voir grossir, il vint consulter Blandin, qui le fit entrer pour la deuxième fois dans son service, le 11 octobre 1848.

La cicatrice qui avait succédé à la première opération avait conservé toute sa souplesse; les parties environnantes étaient aussi parfaitement saines. Il y avait dans l'aisselle deux tumeurs sphériques, mobiles et très-inégales; la plus petite était très-superficielle, la plus grosse remontait derrière le grand pectoral. Du reste, les vaisseaux et nerfs de l'aisselle n'étaient nullement comprimés, et l'état général était excellent.

Le 13 octobre 1848, Blandin enleva ces tumeurs à l'aide d'une simple incision de la peau. L'énucléation en fut facile; il ne s'écoula presque pas de sang, et il ne fut nécessaire de lier aucun vaisseau. Le doigt, promené dans le fond de la plaie, n'y trouva aucune induration; l'inspection des tumeurs montra, du reste, qu'elles étaient enlevées en totalité avec quelques fragments de tissu adipeux. Le microscope prouva que les deux tumeurs étaient réellement squirrheuses.

On tenta la réunion immédiate avec des bandelettes agglutinatives. Pendant les premiers jours, tout marcha bien. Le quatrième jour, on fut obligé d'enlever les bandelettes, à cause de la rougeur des bords de la plaie. Le lendemain, il y avait un érysipèle qui prit bientôt des proportions considérables. La plaie devint béante, grisâtre; quelques points de sa surface se sphacélèrent. L'état général du malade était tellement grave que chaque jour on s'attendait à le voir mourir.

Après avoir envahi toute la poitrine, ainsi que la région sus-claviculaire, l'érysipèle entra en résolution, mais l'état général ne s'améliora pas. Le malade, extrêmement faible, était atteint d'un délire léger, mais continu; le pouls était fréquent et très-petit; la plaie, pendant ce temps, donnait une suppuration ichoreuse, fétide, parfois sanguinolente, et parfois mêlée de détritus gangréneux.

Ce malheureux resta ainsi quinze jours entre la vie et la mort, et succomba enfin le 12 novembre, trente jours après l'opération, vingt-cinq jours après le début de l'érysipèle.

Voici maintenant les résultats de l'autopsie, qui fut pratiquée le 13 novembre, vingt-quatre heures après la mort. La cicatrice qui a succédé à la première opération est encore en bon état. La plaie de la deuxième opération a deux fois l'étendue de la paume de la main; des lambeaux sphacélés adhèrent encore à ses bords. Le fond de cette plaie se continue avec un vaste clapier qui occupe la cavité axillaire. A ce niveau, les muscles grand pectoral, grand dor-

sal et grand rond, ont conservé leur couleur rouge; ils sont considérablement contractés, et leur consistance est tellement diminuée qu'ils se déchirent sous la pince, à la moindre traction. Le grand dentelé, qui occupe le fond du clapier et de la plaie, est noirâtre à sa surface et friable dans toute son épaisseur; les muscles intercostaux au-dessous de lui paraissent sains.

Les vaisseaux et nerfs de l'aisselle sont entourés d'une espèce de gangue d'un blanc jaunâtre, très-ferme, qui paraît cancéreuse au premier coup d'œil, mais dans laquelle le microscope ne trouve que des fibres de tissu cellulaire, beaucoup de globules gras, des cellules de pus, et une substance transparente, sans organisation. Cette gangue est dans une production simplement inflammatoire; en la divisant par une dissection attentive, on trouve que les vaisseaux qui la traversent sont très-perméables, et que les nerfs sont parfaitement sains. Il n'y a eu, pendant la vie, ni œdème ni douleur dans le bras.

Le creux sous-claviculaire contient une petite collection purulente, du volume d'une noisette, et d'une forme sphérique; les parois de cette collection sont épaisses, comme lardacées, et on est porté à la prendre pour un ganglion suppuré.

Le crâne et l'abdomen contiennent des organes bien sains; il n'en est pas de même de la poitrine.

Le cœur n'offre rien de particulier; au sommet des deux poumons, on trouve de petits noyaux crétacés, qui semblent indiquer des tubercules guéris. Il n'existe à ce niveau aucune adhérence de la plèvre. Les poumens sont sains dans le reste de leur étendue; la plèvre droite ne présente aucune adhérence.

Mais du côté gauche, au niveau de l'aisselle, où a été pratiquée la seconde opération, c'est-à-dire au niveau de la partie moyenne des 3e et 4e côtes, la face externe du poumon est adhérente à la paroi thoracique, dans une étendue à peu près circulaire d'environ 7 centimètres de diamètre. L'adhérence est légère; elle est établie par une espèce de suc transparent, comme gélatineux, légèrement gluant, dans lequel on ne découvre pas d'organisation. Lorsqu'on a séparé les deux feuillets de la plèvre que ce suc unissait mollement, on voit que la surface libre de ces feuillets est dépolie et couverte d'un grand nombre de petites saillies qui simulent des villosités. Le doigt promené sur cette surface la trouve très-légèrement rugueuse. Le reste de la surface de la plèvre ne présente rien de semblable, la cavité pleurale ne contient aucun liquide. En examinant le poumon au niveau de l'adhérence, je n'y ai trouvé aucune lésion appréciable.

L'état de la plèvre, chez cet homme, était certainement le résultat d'une subinflammation encore peu ancienne. Cet état était tout à fait semblable à celui que M. Cruveilhier a décrit sous le nom d'*adhésion glutineuse;* je l'ai déjà rencontré plusieurs fois dans la plèvre et dans le péritoine. M. Cruveilhier dit, dans son ouvrage (1), que c'est cette adhésion qui préside à l'oblitération des cavités séreuses, lorsqu'un abcès viscéral s'ouvre à l'extérieur sans produire d'épanchement; il la considère comme le résultat de la propagation lente de l'inflammation.

Dans ce cas particulier, cette adhésion glutineuse s'est faite de dehors en dedans, au lieu de se faire de dedans en dehors; une inflammation peu intense ayant atteint, par propagation, le feuillet pariétal de la plève, une exhalation peu abondante et glutineuse s'est faite à la surface ainsi enflammée. Le frottement de ce feuillet, dépoli sur la partie correspondante de la plèvre pulmonaire, y a déterminé également une exhalation glutineuse, et les deux couches ainsi exhalées, se trouvant en contact, se sont confondues en une seule. Si le malade eût vécu plus longtemps, des fibres de tissu cellulaire s'y seraient développées et auraient constitué une adhérence plus solide.

Il y a eu, chez cet homme, un érysipèle qui s'est manifesté vingt-trois jours avant la mort. Il est probable que l'inflammation légère qui a atteint la plèvre a paru à peu près à la même époque; la propagation s'est effectuée, comme dans les exemples précédents, à travers les couches celluleuses et musculaires. Cette inflammation est plus tard entrée en résolution, comme cela a eu lieu pour l'érysipèle; mais la substance glutineuse, qui faisait déjà adhérer les deux feuillets de la plèvre, n'a pas été résorbée, et nous n'avons trouvé

---

(1) *Anat. path. génér.*, t. I, p. 274 et suiv.; 1849.

sur le cadavre que ce seul vestige d'une inflammation déjà éteinte.

Obs. VI. — *Cancer du sein ; opération, guérison de la plaie, récidive sur place ; 2e opération, érysipèle, suppuration interminable ; mort. Adhérence de la plèvre au niveau de la 2e opération.* — Marie Bonce, femme Parisset, 35 ans, blanchisseuse. Femme très-bien constituée, pleine d'embonpoint et de fraîcheur, n'ayant jamais été malade ; elle a eu six enfants qu'elle n'a pas nourris, elle ne se souvient pas de s'être heurté le sein. Son père et sa mère sont vivants ; on lui a dit que sa grand'-mère était morte du *pylore*. En février 1847, en appuyant sa poitrine sur l'angle d'une table, elle éprouva une douleur dans le sein droit : elle y regarda et trouva une glande. La tumeur s'accrut, devint douloureuse ; elle laissait suinter de temps à autre du sang ou bien une matière blanche semblable à du pus.

Le 16 septembre 1847, elle entra à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Paul, n° 37. Sa tumeur, grosse comme un œuf de pigeon, était dure, sans bosselures, indolente à la pression, traversée de temps à autre par des douleurs lancinantes, bien mobile sous la peau et sur le grand pectoral ; rien dans l'aisselle, rien ailleurs.

Le 19 septembre 1847, M. Jarjavay, qui faisait le service par intérim, à la place de Blandin, enleva cette tumeur, qui fut trouvée encéphaloïde. La réunion de la plaie se fit sans accidents, et le 18 octobre la malade quitta l'hôpital.

Un mois après la sortie de la malade, la cicatrice linéaire qui résultait de l'opération se gonfla peu à peu ; il s'y produisit de petites tumeurs isolées, qui, en se développant, se confondirent les unes avec les autres. La malade se présenta de nouveau à l'Hôtel-Dieu, et y fut admise le 25 mars 1848. Sa tumeur était grosse comme un œuf de pigeon, un peu aplatie, bosselée, dure, adhérente au grand pectoral, et confondue avec la peau. L'aisselle était libre d'engorgement, et l'état général paraissait encore excellent.

Le 27 mars 1848, Blandin enleva la tumeur avec la peau correspondante et avec les fibres superficielles du grand pectoral ; puis il rapprocha autant que possible les lèvres de la plaie avec des bandelettes de sparadrap. Tout alla bien pendant quatre jours.

Le cinquième jour, la plaie devint bouffie, blafarde ; elle se couvrit d'une petite couche grise pultacée ; frissons, fièvre, dévoiement. (Diète absolue, opium en lavements ; cautérisation avec

le nitrate d'argent, charpie sèche sur la plaie.) Cet état s'améliora au bout de quelques jours.

Le 6 avril, il survint un érysipèle qui ne prit pas beaucoup d'extension et qui ne s'accompagna pas d'accidents graves. Le 15 avril, cet érysipèle était presque complétement résolu, lorsque la malade accusa une vive douleur dans l'aisselle. On trouva dans cette région une tumeur rouge, dure encore, très-douloureuse à la pression, évidemment phlegmoneuse. (Cataplasmes.) Le 17, on y perçut de la fluctuation; on pratiqua une ouverture qui se renferma assez promptement. Le 29 avril, nouvel abcès dans l'aisselle, ouvert comme le précédent; le 12 mai, il se forma un troisième abcès au-dessous de la clavicule. Cet abcès paraissait superficiel au moment où on l'ouvrit; mais, la suppuration ne cessant pas de s'écouler par là, et l'ouverture étant devenue fistuleuse, on reconnut bientôt qu'il existait derrière le grand pectoral un vaste clapier, dont l'abcès sous-claviculaire n'était qu'un diverticule. On introduisit une sonde cannelée par l'ouverture fistuleuse, et, en se guidant sur le bec de cette sonde, on pratiqua dans l'aisselle une contre-ouverture. A partir de ce moment, la suppuration s'écoula par là, et la plaie sous-claviculaire se referma peu à peu.

Pendant ce temps, la plaie du sein s'était complétement cicatrisée. Cette cicatrice et les parties environnantes ne présentaient aucune trace de récidive; mais la suppuration de l'aisselle persistait sans la moindre diminution, malgré les moyens les mieux appropriés. Quoique l'appétit fût toujours bon, quoique les digestions se fissent bien, les forces déclinèrent, et il survint un amaigrissement manifeste. Le 1er juillet, on conseilla à la malade d'aller se remettre à la campagne, et elle quitta l'hôpital.

Au bout d'un mois et demi environ, cette pauvre femme rentra de nouveau à l'Hôtel-Dieu dans un état désespéré. La suppuration n'avait pu tarir, et l'épuisement augmentait de jour en jour. J'ignore la date exacte de sa rentrée à l'hôpital, car j'étais alors en congé; mais à mon retour, le 3 octobre 1849, je la trouvai couchée au n° 27 de la salle Saint-Paul, et elle mourut le lendemain, plus de quatre mois après la deuxième opération.

Voici les résultats de l'*autopsie*, que je pratiquai moi-même. La cicatrice du sein et les parties environnantes ont conservé toute leur souplesse et ne présentent aucune trace de récidive. En ouvrant la paroi antérieure de l'aisselle, on trouve un clapier considérable qui se prolonge entre le sous-scapulaire et le grand dentelé; à la

partie externe de ce clapier, existent des détritus grisâtres, et de petites masses ramollies, d'origine ganglionnaire. L'examen microscopique de ces petites masses montre qu'elles ne sont point cancéreuses.

Le cœur, les poumons, la plèvre gauche, sont sains; il n'existe aucun épanchement dans la plèvre droite; mais des adhérences solides, anciennes, bien organisées, font adhérer le poumon à la paroi thoracique, dans une étendue qui correspond précisément et seulement au niveau du point où l'opération a été pratiquée.

Il y a dans le foie une tumeur superficielle d'un blanc jaunâtre, grosse comme une noisette, assez dure, donnant à la pression un sac dans lequel le microscope trouve des cellules cancéreuses. Le reste du foie est sain.

Tous les autres organes sont à l'état normal, à l'exception de l'utérus, qui présente une petite tumeur fibreuse interstitielle.

Ici encore, par conséquent, nous trouvons les traces incontestables d'une pleurésie ancienne, exactement circonscrite à la région de la mamelle, dans le point où ont été pratiquées les deux opérations. Il ne peut rester de doute que sur l'époque où cette pleurésie a eu lieu. Or, il me semble que les observations précédentes permettent de rattacher cette pleurésie à l'une ou l'autre des deux opérations qu'a subies la malade, et principalement à la seconde.

En premier lieu, cette femme, dans son interrogatoire, a déclaré n'avoir jamais été malade. Cela ne prouve pas grand' chose, il est vrai, mais enfin cela constitue toujours une difficulté, si on admet que la pleurésie ait été idiopathique. En général en effet, une pleurésie, quelque circonscrite qu'elle soit, est accompagnée de phénomènes plus ou moins graves qui restent dans le souvenir des malades : première circonstance exceptionnelle.

En second lieu, ces adhérences n'existent que dans la région de la mamelle droite ; ce n'est point là le siége ordinaire des pleurésies circonscrites : seconde circonstance exceptionnelle.

En troisième lieu, ces adhérences n'existent que là où l'opé-

ration a été pratiquée. Il est certain que, si cette coïncidence était due au hasard, ce serait une troisième circonstance exceptionnelle.

Quoique possible à la rigueur, cette superposition d'exception n'explique pas le fait d'une manière satisfaisante. Toutes les difficultés disparaissent, si on suppose qu'entre la plaie du sein et la pleurésie il y a eu relation de cause à effet. Est-il étonnant qu'une pleurésie légère soit restée inaperçue pendant que la maladie présentait les signes bien plus graves d'une large plaie compliquée d'érysipèle? Tout le monde connaît ce célèbre aphorisme : *Duobus doloribus simul obortis*, etc.

Remarquons enfin que chez notre malade il y a eu, pendant la deuxième opération, des phénomènes incontestables de propagation inflammatoire.

Le phlegmon de l'aisselle pourrait, il est vrai, n'être qu'une inflammation successive des ganglions; mais l'érysipèle, évidemment parti de la plaie, est l'indice d'une propagation proprement dite. La malade ayant survécu, pendant quatre mois, à ces accidents, la résolution s'est opérée entre la plaie et la plèvre, comme autour de la plaie elle-même; mais les adhérences ont persisté, et nous ont permis, à l'autopsie, de retrouver la marche de l'inflammation.

Dans les faits que je viens de relater, la pleurésie a été consécutive à des opérations pratiquées dans les régions du sein ou de l'aisselle. Il est vraisemblable que cette complication peut se présenter dans les opérations beaucoup plus rares que l'on pratique sur les autres points de la paroi thoracique.

Il y a plus; pour qu'une inflammation se propage, il n'est pas besoin qu'elle soit traumatique. Le contact de l'air, en irritant incessamment les plaies, les dispose, sans doute, d'une manière toute particulière, aux accidents de propagation étendue; mais on conçoit très-bien que des inflammations primitivement profondes puissent se comporter de la même manière. On conçoit, par exemple, qu'un phlegmon du sein,

puisse aussi déterminer l'inflammation de la portion correspondante de la plèvre.

Je n'ai pu, il est vrai, vérifier ce dernier point par des autopsies ; j'ai cependant rencontré un fait qui a, par lui-même, une assez grande valeur. Je n'ai pu retrouver les notes que j'avais prises sur la malade dont il va être question, et je suis obligé de m'en rapporter à mes souvenirs ; mais l'intérêt très-grand avec lequel j'observai ce fait, qui venait à l'appui de mes recherches sur la propagation de l'inflammation, me permet de le donner néanmoins comme authentique.

Obs. VII.— *Mammite aigue, pleurésie.* — Il s'agit d'une femme d'environ 35 ans, qui fut admise à l'Hôtel-Dieu, dans l'hiver de 1848, pour un phlegmon aigu de la mamelle gauche ; le mal s'était développé pendant la durée de l'allaitement. La mamelle était très-volumineuse, très-tendue, et dans l'origine on n'y percevait pas de fluctuation : on employa d'abord les sangsues et les cataplasmes. La malade avait de la fièvre depuis plusieurs jours ; elle souffrait dans le côté gauche, ce que nous avions cru devoir rapporter à l'inflammation de la mamelle. Mais un jour, il survint une toux assez vive, qui me fit supposer que l'inflammation avait gagné la plèvre. Ayant fait asseoir la malade, je reconnus à l'auscultation une diminution manifeste du murmure respiratoire, dans la partie inférieure du poumon gauche ; et la percussion indiqua une matité très-nette dans l'étendue correspondante. C'était au moment de la visite du soir. Je priai mon collègue M. Macquet de constater ces signes, et il pratiqua, séance tenante, une saignée. Le lendemain matin, Blandin reconnut aussi l'existence de la pleurésie ; il ouvrit l'abcès de la mamelle et fit appliquer de larges vésicatoires sur la moitié gauche du dos. La malade fut mise à la diète ; je ne saurais dire si elle fut soumise à de nouvelles évacuations sanguines. Quoiqu'il en soit, les accidents se dissipèrent heureusement, l'épanchement pleurétique fut résorbé, la mamelle se cicatrisa, et la malade quitta l'hôpital parfaitement guérie.

J'ai voulu attirer l'attention sur un accident qu'on avait jusqu'ici passé sous silence. Mes observations me portent à croire que cet accident n'est point rare, et je présume que des observations ultérieures viendront à l'appui des faits que j'ai avancés.

NOTE SUR LE DÉVELOPPEMENT D'UN SON CLAIR, COMME MÉTALLIQUE (HYDRO-AÉRIQUE), DANS LE COURS DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES ;

Par A. NOTTA, *interne des hôpitaux, membre de la Société médicale d'observation.*

Afin que l'on puisse saisir dans tous ses détails le fait que je me propose d'étudier ici, je commencerai par rapporter une observation.

OBSERVATION I.—R... (Félix), soldat, entra le 23 juin 1848 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Nélaton, pour un coup de feu qui lui avait traversé les parties molles de la cuisse, sans intéresser l'os ni l'artère. Au commencement d'août, la plaie était presque entièrement cicatrisée sans avoir déterminé d'accidents, lorsque vers le 2 de ce mois, il ressentit dans le côté droit de la poitrine une douleur dont il ne parla pas. Le 10 août, on reconnut la présence d'un épanchement considérable dans le côté droit de la poitrine, caractérisé par un point de côté, par une matité absolue à la percussion, depuis le sommet jusqu'à la base du poumon, tant en avant qu'en arrière, enfin par une faiblesse considérable du murmure vésiculaire, qui ne pouvait être perçu à la base. Du reste, apyrexie complète, peau fraîche; 8 ventouses scarifiées furent appliquées sur le côté droit de la poitrine. Le 11 août, la douleur de côté avait disparu; on appliqua un vésicatoire de la largeur des deux mains. Enfin le 15 août, on purgea le malade avec de l'eau-de-vie allemande; il eut des garde-robes nombreuses. Néanmoins l'épanchement persista toujours à peu près au même degré. Aujourd'hui le malade est dans l'état suivant.

Le 18 août. Squelette bien développé; peau blanche, cheveux blonds, chairs un peu molles; sujet assez maigre, médiocrement musclé; peau fraîche; 72 pulsations égales régulières; 20 inspirations par minute, égales, régulières. A la percussion, on trouve une matité absolue dans tout le côté droit de la poitrine en arrière et en avant, depuis le sommet jusqu'à la base du poumon; à l'auscultation, on perçoit de l'égophonie dans la fosse sus-épineuse,

et un peu dans la fosse sous-épineuse; puis, à mesure qu'on se rapproche de la base de la poitrine, la voix s'éloigne, et dans les deux tiers inférieurs, elle ne retentit pas du tout. Dans la fosse sus-épineuse, la respiration est beaucoup moins superficielle que du côté gauche, et l'expiration, qui est à l'inspiration comme 4 est à 1, est soufflante. Le souffle va en diminuant jusqu'à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen. Dans le reste du côté droit, le murmure vésiculaire est extrêmement faible, et s'éloigne d'autant plus, qu'on se rapproche de la base du poumon.

Le poumon gauche est parfaitement sain à l'auscultation et à la percussion. La mensuration de la poitrine, faite très-exactement, avec une bandelette étroite de diachylon, au niveau des mamelons, donne, pour la circonférence du côté droit, 35 millimètres en plus que pour celle du côté gauche. Il n'y a plus de douleurs dans le côté droit, un peu de toux sèche, pas de sueurs nocturnes. Jamais il n'a eu d'hémoptysies; habituellement d'une très-bonne santé, il ne se rappelle pas avoir eu des maladies qui l'aient obligé à garder le lit. Son père est mort à 80 ans, d'une maladie sur laquelle il ne peut donner aucuns renseignements; sa mère est d'une bonne santé.

Le 24 août. Il y a toujours une matité absolue dans la fosse sous-claviculaire et dans toute l'étendue du côté droit. Mêmes symptômes fournis par l'auscultation, seulement la respiration s'entend un peu moins vers la base du poumon. Large vésicatoire de 20 centimètres de diamètre sur le côté droit de la poitrine.

Le 31. Par la percussion, on constate à la partie antérieure du coté droit de la poitrine, immédiatement au-dessous de la clavicule, dans une hauteur de 5 centimètres, une matité considérable; puis, au-dessous, dans une hauteur de 6 centimètres, une sonorité tout à fait stomacale, limitée en bas par une matité absolue qui se continue jusqu'à la partie inférieure du poumon, en dedans par le bord droit du sternum, où l'on retrouve la sonorité normale de cette partie de la poitrine; enfin, en dehors, elle s'étend jusqu'à 8 centimètres du bord droit du sternum, et dans ce point, on retrouve la matité absolue. Ces résultats fournis par la percussion sont les mêmes que le malade soit assis dans son lit ou qu'il soit dans le décubitus dorsal. En arrière, il y a toujours de la matité absolue dans toute la hauteur du poumon. Dans toute la partie antérieure du côté droit, dans les parties sonores comme dans les points mats, l'inspiration est très-faible, et l'expiration est prolongée, soufflante; en arrière, l'auscultation donne les

mêmes résultats que précédemment. Le malade tousse peu ; pas de crachats, le visage est bon, apyrexie complète. Même état les jours suivants.

Le 5 septembre. A la percussion, on trouve que la sonorité hydro-aérique, décrite le 31 août, à la partie antérieure et supérieure du poumon droit, conserve toujours les mêmes caractères et la même étendue. Entre son bord supérieur et la clavicule, il n'y a plus qu'une obscurité du son, en comparant avec le point symétrique du côté opposé. A la partie inférieure de l'espace sonore, il y a matité absolue. A l'auscultation, on constate : Dans les deux tiers supérieurs qui comprennent l'espace sonore mentionné, un retentissement de la voix normal ; la respiration est plus faible qu'à gauche, et l'expiration est prolongée ; absence de râles et de gargouillement. Dans le tiers inférieur, l'expiration est soufflante, et on n'entend pas le retentissement de la voix. En arrière, le sommet du poumon donne à la percussion un son à peu près normal jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate ; à partir de ce point, il y a matité jusqu'en bas. La respiration s'entend bien, et le retentissement de la voix est normal au sommet du poumon et dans le point où commence la matité ; il y a du souffle à l'expiration, et on perçoit la voix de mirliton.

Le malade a de l'appétit ; la peau est fraîche, 70 pulsations ; fréquence de la respiration normale.

Le 8. La percussion et l'auscultation donnent les mêmes résultats A la face antérieure de la poitrine, au niveau de la partie sonore, il n'y a pas plus de retentissement de la voix que du côté opposé ; la respiration est seulement plus faible, et l'expiration plus prolongée. Absence complète de râle.

Le 15. La mensuration de la poitrine nous donne pour le côté droit 3 centimètres de plus que pour le côté gauche. En arrière, dans le tiers supérieur du côté droit, le son à la percussion est normal, puis il s'obscurcit, et dans la moitié inférieure il est mat. A l'auscultation, la respiration est dans le tiers supérieur un peu plus faible, et l'expiration un peu plus prolongée que du côté opposé, puis elle va en s'affaiblissant lorsqu'on se rapproche de la base, où elle est très-faible et soufflante. En avant, immédiatement au-dessous de la clavicule, le son est un peu plus sourd que du côté opposé, mais il se rapproche beaucoup du type normal. Au-dessous, à environ 5 centimètres de la clavicule, existe la sonorité anormale que nous avons décrite ; elle est moins éclatante et moins nettement limitée. C'est au centre seulement que le son présente

toujours son caractère stomacal; au-dessus, le son s'obscurcit et devient mat dans le tiers inférieur. Au-dessous de la clavicule, on entend la respiration, qui est un peu moins forte que du côté opposé, mais presque normale, mêlée à quelques craquements superficiels. Au-dessous, au niveau de la sonorité anormale, la respiration présente les mêmes caractères, moins les craquements; enfin plus bas, la respiration devient plus faible et reprend son caractère soufflant.

Le malade ne tousse pas, ne crache pas, n'a pas maigri; il ne ressent plus de douleurs de côté, son facies est bon. Il quitte l'hôpital.

Nous voyons dans cette observation une sonorité *hydro-aérique* se produire au-dessous du niveau du liquide, dans le cours d'une pleurésie avec épanchement commençant à diminuer, quoique remplissant encore toute la plèvre; la matité qui existe en avant, entre le bord supérieur de cet espace sonore et la clavicule, et les signes fournis par la percussion et l'auscultation au sommet en arrière, sur un plan plus élevé, ne nous laissent aucun doute sur sa situation au-dessous du liquide.

Avant d'aller plus loin, je dois dire que je ne qualifie pas cette sonorité de *tympanique*, parce que ce mot n'exprime pas bien le timbre du son obtenu; le son produit était clair, creux, un peu métallique, semblable à celui qu'on obtient par la percussion de l'estomac contenant des liquides, et il différait très-sensiblement du son clair, tympanique, que l'on rencontre soit dans le pneumothorax, soit dans une pneumatose intestinale. Aussi ai-je cru devoir employer les expressions de son *stomacal*, ou bien encore de son *hydro-aérique*, comme exprimant plus exactement la qualité du son perçu.

Cherchons maintenant quelles sont les causes de cette sonorité.

Une vaste caverne de récente formation, à parois souples, contenant des gaz et des liquides (Barth, *Traité d'auscult.*, 2ᵉ édit., p. 641, et Piorry, *Traité de la percussion*,

p. 93), aurait pu donner lieu à ce phénomène ; mais l'absence de toux, de crachats, de fièvre, de gargouillement, etc., est plus que suffisante pour faire rejeter cette idée.

Le voisinage d'un organe dilaté par des gaz, tel que l'estomac ou l'intestin, ne peut être la cause de cette sonorité, car le point dans lequel elle existe, à droite, à la partie supérieure et en avant, est à une distance trop considérable de l'abdomen, dont d'ailleurs elle est séparée par une matité très-étendue, de 14 à 15 centimètres de hauteur, due à la présence du liquide et du foie. On ne saurait non plus l'attribuer à un pneumothorax ,car nous n'avons aucun des signes d'une perforation pulmonaire. Si, du reste, on admettait pour un instant qu'il y a eu ici, comme Laennec le pensait dans certains cas, exhalation gazeuse par la plèvre, il suffirait de se rappeler que la sonorité décrite était au-dessous du niveau du liquide, et qu'une bulle de gaz se serait déplacée et aurait nécessairement gagné les parties supérieures lorsqu'on faisait asseoir le malade.

Nous devons chercher une autre cause à ce phénomène.

Ne pourrait-on pas admettre que, dans le décubitus dorsal, le liquide, d'une part, se serait porté par son propre poids à la partie postérieure de la cavité pleurale, et le poumon, d'autre part, surnageant à la surface de ce liquide, serait venu se mettre en contact avec la paroi thoracique antérieure, dans une certaine étendue qui serait celle de la sonorité décrite ; que là cette portion de poumon aurait contracté des adhérences qui l'auraient maintenue dans cette position et auraient empêché la couche de liquide située au-dessus de venir s'interposer entre elle et la paroi de la poitrine, lorsqu'on faisait asseoir le malade pour le percuter. Quoi qu'il en soit de cette explication, qui, je le sais, n'est pas à l'abri d'objections, il faut de toute nécessité reconnaître que, par une cause quelconque, une partie circonscrite du poumon est venue faire pour ainsi dire hernie à travers l'épanchement et se mettre

en contact immédiat avec la paroi thoracique. Alors seulement, il me semble, il devient possible de se rendre compte de cette sonorité exagérée et de son timbre stomacal. Le poumon, enveloppé de toutes parts par une couche de liquide, excepté dans la partie où il a contracté des adhérences, est dans les mêmes conditions qu'une vessie distendue par de l'air, plongée dans l'eau, mais affleurant la surface du liquide dans un point circonscrit; il est évident que dans ce point on aura un son clair. Maintenant on peut se demander pourquoi, si le poumon est en contact avec la paroi thoracique dans la partie sonore, on n'obtient pas par la percussion le son normal du poumon, mais bien un son clair, exagéré, hydro-aérique? car tous les jours, quand un épanchement qui remplit toute la plèvre commence à se résorber, le sommet du poumon qui déborde le liquide, se trouve dans les mêmes conditions que cette partie circonscrite que nous avons supposée adhérente, et cependant on n'y trouve pas à la percussion le son hydro-aérique. Cette partie de la question est certainement la plus embarrassante, je vais tâcher d'en donner l'explication.

D'abord on reconnaît que la présence d'un liquide a une influence sur la qualité du son; ensuite, lorsque le sommet du poumon ne déborde l'épanchement que dans une petite étendue, de manière à se trouver dans des conditions semblables à celles que nous avons ici, il n'est accessible à la percussion que par la fosse sus-épineuse et la clavicule. Or, ces parties sont évidemment plus épaisses, moins sonores, que la face antérieure du thorax; de sorte que la production du son hydro-aérique ne peut avoir lieu. N'est-ce pas d'ailleurs à cette même différence dans la nature et l'épaisseur de la paroi que le son hydro-aérique et le bruit de pot fêlé, dus à la présence de cavernes pulmonaires, ne se rencontrent qu'à la face antérieure de la poitrine, au-dessus de la clavicule, et jamais dans la fosse sus-épineuse, bien que fréquemment

de vastes excavations soient en rapport avec cette fosse?

Aussi je crois qu'en ayant égard à cette réunion de circonstances que nous avons ici, à savoir : 1° contact immédiat d'une petite portion de poumon sain avec la paroi antérieure du thorax, mince, souple et sonore; 2° couche de liquide enveloppant le poumon dans tout le reste de son étendue; en ayant égard, dis-je, à cette réunion de circonstances, nous pouvons nous rendre compte du phénomène que nous avons signalé.

Lorsque ces dispositions toutes particulières viennent à être modifiées par la résorption du liquide, la sonorité anormale disparaît. C'est que ce n'est plus seulement une petite partie du poumon entourée de liquide qui est en contact avec la paroi de la poitrine, mais une portion considérable de ce viscère; nous rentrons alors dans les conditions ordinaires, et le son normal du poumon vient remplacer graduellement le son hydro-aérique. Ainsi, à la sortie du malade, le niveau du liquide était descendu au-dessous de celui du bord inférieur de la sonorité anormale, et celle-ci avait presque entièrement disparu, si ce n'est encore un peu au centre.

Quant aux phénomènes stéthoscopiques, pour s'en rendre compte, il faut admettre que la couche de liquide située entre la sonorité et la clavicule était très-mince, et qu'au niveau même de la sonorité, il y avait un peu d'emphysème; peut-être doivent-ils être attribués à la disposition elle-même du poumon. Quelque imprévus qu'ils soient, on ne saurait en contester l'exactitude, le malade ayant été percuté et ausculté maintes fois par MM. Nélaton, Grisolle, Vernois, et par les personnes qui suivaient la visite.

Revenant maintenant à l'explication que je viens de donner de cette sonorité anormale, je dirai qu'elle me paraît tout à fait démontrée par le fait suivant, que j'ai observé à l'Hôtel-Dieu annexe, dans le service de M. Valleix. Je ne rapporterai ici que le résumé de l'observation, supprimant tous les dé-

tails qui n'ont pas trait à la question qui nous occupe actuellement.

Obs. II.— Pierre Joseph, chocolatier, âgé de 46 ans, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, le 18 janvier 1847, pour un anévrysme de l'aorte et une pleurésie du côté droit. Quelques jours après, une pneumonie de la base du poumon gauche se déclare; ces deux affections, traitées énergiquement, guérirent bientôt, et le 6 février le malade mangeait deux portions et se levait une partie de la journée. La percussion donnait un son normal des deux côtés de la poitrine; mais on percevait à l'auscultation, dans toute l'étendue des deux poumons, des râles sonores très-bruyants, et depuis le 30 janvier le malade expectorait chaque jour au moins un litre ou un litre et demi de mucus transparent, semblable à une solution de sirop de gomme, légèrement visqueux et couvert de mousse à sa surface. Cette bronchorrhée résista à l'emploi des résineux et des vomitifs fréquemments répétés.

Le 9 mars, on remarqua au milieu des crachats muqueux de nombreux crachats d'un blanc jaunâtre, épais, circonscrits.

Le 10 mars, la percussion fait reconnaître une matité absolue dans tout le côté gauche de la poitrine, en arrière et en avant. A l'auscultation, on trouve en arrière un retentissement marqué de la voix au sommet, et une absence complète de la respiration dans toute l'étendue du poumon; en avant, un souffle tubaire peu intense, sans mélange d'aucun râle. Sur quelque point du poumon gauche que l'on applique l'oreille, on entend les bruits du cœur, avec une intensité égale à celle que l'on perçoit à la région précordiale; 88 pulsations.

Dix ventouses scarifiées sur le côté gauche et potion stibiée que l'on continue les jours suivants. Pendant les deux jours qui suivirent, les signes fournis par la percussion et l'auscultation furent les mêmes.

Le 13, le poumon gauche en arrière donne une matité absolue à la percussion dans toute son étendue. L'expiration qui s'entend est soufflante; silence de l'expiration, retentissement de la voix au sommet. En avant, au lieu de la matité absolue qui existait les jours précédents, on trouve, dans l'étendue de deux travers de doigt au-dessous de la clavicule, une matité absolue, puis au-dessous, dans une étendue de 4 à 5 centimètres dans tous les sens, une sonorité exagérée, stomacale, tout à fait semblable à celle que l'on obtient en percutant un estomac contenant du liquide et

des gaz. Au-dessous de ce point, et sur les parties latérales, on retrouve la matité absolue qui existe dans toute l'étendue du poumon. L'oreille, appliquée sur le point sonore, perçoit la pectoriloquie, et comme un bourdonnement; mais absence complète de râles et de gargouillement. La respiration ne s'entend pas, ainsi qu'à la partie inférieure; le poumon droit donne à la percussion un son parfaitement normal, et l'auscultation y fait reconnaître des râles sonores. Le malade n'est pas faible, il s'asseoit bien sur son séant; pas de vertiges, crachats purulents très-abondants, peau sèche, 104 pulsations. (Potion stibiée.)

Le 14. Même état de la poitrine à l'auscultation et à la percussion.

Le 15. La percussion donne en avant et en arrière du côté gauche de la poitrine les mêmes signes. Le son stomacal dont nous avons parlé est limité en haut par le bord supérieur de la seconde côte, en bas par le bord supérieur de la quatrième, en largeur elle s'étend depuis une ligne verticale passant par le mamelon jusqu'à une autre ligne verticale passant à un travers de doigt en dehors du bord externe du sternum. En dehors de ces limites, il y a matité absolue.

A l'ausculation on trouve en avant, au niveau du point sonore, de la pectoriloquie et une respiration caverneuse; absence de gargouillement. Les signes stéthoscopiques en arrière sont les mêmes que les jours précédents; 112 pulsations; peau sèche, aride.

Le 16. Même état, les traits s'altèrent, et le 17, le malade meurt à deux heures de l'après-midi.

Autopsie vingt heures après la mort.—En ouvrant le thorax, on trouve dans la plèvre gauche un épanchement considérable séro-sanguinolent. La partie antérieure et supérieure du poumon gauche, bien qu'elle n'y soit maintenue par aucune adhérence, est en rapport immédiat avec la paroi thoracique dans le point correspondant à la sonorité hydro-aérique observée pendant la vie. Toute cette portion du poumon est saine, souple, crépitante, dans une étendue de six travers de doigt en hauteur, à partir du sommet, et de cinq travers de doigt en largeur, en allant de son bord tranchant vers sa partie externe; le reste du poumon est carnifié; mis dans l'eau, ses fragments se précipitent. A la section, on n'y remarque pas de granulations et il ne s'en écoule pas de sérosité; en le comprimant, on voit sur la coupe sourdre par les orifices des branches de petites gouttelettes d'un pus jaunâtre bien lié. Le doigt pénètre très-difficilement le tissu. En arrière et un peu en dedans du sommet du poumon gauche, est une vaste poche ané-

vrysmale pleine de caillots, dépendant de la crosse de l'aorte, et de la grosseur d'une orange. Elle refoule en avant le poumon, qui lui adhère et qui constitue sa paroi antérieure.

La face postérieure du poumon qui répond à cette tumeur est carnifiée dans une épaisseur de deux centimètres environ. — Les deux poumons sont exempts de tubercules, et le droit est sain. Le cœur n'offre aucune altération, et son volume est normal. A trois centimètres environ au-dessus du point où elle émerge du cœur, l'aorte, qui jusque-là avait son calibre normal, présente une augmentation de volume considérable. En arrière de cette portion de l'aorte, au moment où elle est à cheval sur la bronche gauche, elle offre une bosselure de la grosseur d'un œuf de poule, adhérente à la fois à la trachée, qu'elle dévie à droite, et surtout à la bronche gauche, qu'elle comprime. A gauche et en arrière, la crosse de l'aorte communique largement avec la cavité anévrysmale dont nous avons déjà parlé, et qui est formée en arrière par les corps des cinq premières vertèbres dorsales, les articulations coxo-vertébrales des deux premières côtes, les 3e et 4e côtes depuis leurs articulations costo-vertébrales jusqu'à leur angle, enfin les muscles longs du dos. Cette poche est limitée à gauche par la face postérieure et un peu interne du poumon gauche, qui lui adhère; en avant et en dedans, elle communique largement avec l'aorte; en bas elle est limitée par la 5e côte, en haut par la partie supérieure de la paroi thoracique ; enfin, à droite, passant sous la trachée et l'œsophage, elle s'étend jusqu'aux articulations costo-vertébrales des 2e, 3e et 4e côtes droites.

Cette observation n'est que le complément de la première, et elle vient nous montrer quelles sont les conditions nécessaires pour la production du son hydro-aérique, dont nous avons parlé.

Ainsi, chez ce malade, la tumeur anévrysmale donne lieu à un épanchement de sérosité qui remplit toute la cavité pleurale gauche. Alors nous trouvons une matité absolue en avant et en arrière, dans tout ce côté de la poitrine. Trois jours après, on constate, à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule, une sonorité exagérée, stomacale, de 4 à 5 centimètres d'étendue. Le reste de la poitrine reste mat, et ce phénomène persiste jusqu'à la mort, qui survient qua-

tre jours après. L'autopsie nous montre la face antérieure du lobe supérieur du poumon, qui est saine, en contact immédiat avec la paroi thoracique dans le point correspondant à la sonorité observée sur le vivant, et en arrière et en dedans du même lobe, lui adhérant une poche anévrysmale distendue par des caillots volumineux. Il est donc probable que, pendant les derniers jours de la vie, par suite du travail morbide dont l'anévrysme était le siége, travail dont l'existence nous est révélée par la brusque apparition de cet épanchement qui remplit toute la plèvre, de nouveaux caillots se seront formés dans la poche anévrysmale et l'auront distendue.

Cette tumeur, augmentant de volume, aura refoulé le poumon en avant de manière à lui faire faire saillie à travers le liquide, puis à le mettre en contact immédiat, dans une petite étendue, avec la paroi antérieure du thorax, et enfin à le maintenir dans cette position sans qu'une lame de liquide pût venir s'interposer entre sa surface et la paroi de la poitrine.

Ici une partie du poumon est carnifiée ; cette altération ne fait que diminuer le volume de la portion saine, mais ne change en rien les conditions dans lesquelles elle se trouve ; car, remarquons-le bien, toute la partie antérieure et supérieure du poumon est parfaitement saine, et c'est le centre seulement de cette partie qui est en rapport avec le thorax, et qui donne à la percussion le son hydro-aérique que nous avons décrit.

Entre ce fait et le précédent, il y a la plus grande analogie. Les causes qui ont amené le contact du poumon avec la paroi antérieure de la poitrine ne sont pas les mêmes ; mais les conditions physiques sont tout à fait semblables, et les phénomènes produits par la percussion le sont également.

Chez ce malade, comme on peut s'en convaincre en consultant les détails de l'observation, on pouvait croire que le son exagéré provenait de la formation d'une caverne. En

effet, le malade avait de la fièvre, expectorait, depuis six à sept jours, une quantité considérable de crachats purulents qui, il est vrai, n'avaient point une odeur de gangrène, puis il y avait, au niveau de l'espace sonore, de la pectoriloquie, et enfin, pendant les derniers jours, de la respiration caverneuse. Tous ces signes fournis par l'auscultation, et qui sont évidemment en désaccord avec l'état de la portion du poumon au niveau de laquelle on les percevait, peuvent s'expliquer cependant par les lésions qui ont été trouvées à l'autopsie.

Ainsi, l'air passant par la bronche gauche, qui était comprimée, pouvait produire un bruit qui, retentissant dans la partie saine du poumon, simulait la respiration caverneuse. Quant à la pectoriloquie, on la rencontre dans certaines pleurésies (Barth, *loc. cit.*, p. 206). Peut-être aussi faut-il l'attribuer à la disposition exceptionnelle que nous avons ici, et à laquelle nous devons la production du son hydro-aérique. Cependant elle ne s'est pas rencontrée dans la première observation. Quoiqu'à l'auscultation on trouvât plusieurs des signes propres aux cavernes, remarquons que jamais on n'a pu percevoir de gargouillement, ce signe un des plus positifs de l'existence d'une excavation pulmonaire.

J'ai cherché à obtenir, sur le cadavre, le son hydro-aérique dans des conditions analogues à celles observées chez nos deux malades. Pour cela, j'enlevais le sternum, j'extrayais les poumons de la poitrine, en respectant le diaphragme et conservant les viscères abdominaux ; puis je remplissais d'eau la cavité thoracique, le sujet étant dans le décubitus dorsal. Plongeant alors sous l'eau un lobe de poumon sain et très-légèrement insufflé, on le mettait en contact, dans une étendue de 5 à 6 centimètres, avec la paroi thoracique à la partie inférieure du creux de l'aisselle, qui est mince, dépourvue de muscles. En percutant dans ce point, on obtenait un son plus clair, moins sourd, que celui du pou-

mon. Si, au contraire, on mettait en contact avec la paroi thoracique une portion considérable de poumon, tout un lobe par exemple, le son que l'on obtenait était moins clair, et se rapprochait davantage du son normal du poumon. J'ai répété cette expérience à plusieurs reprises sur des sujets différents, et j'ai obtenu le même résultat. Cette expérience, à laquelle on ne saurait attacher plus d'importance qu'elle n'en mérite, nous présente cependant un fait digne de remarque, c'est une différence de sonorité variant avec l'étendue de la partie du poumon en contact avec la paroi thoracique. Nous n'avons pas pu reproduire exactement le même son que sur le vivant; mais les conditions ne sont pas absolument les mêmes : ici la paroi thoracique est largement ouverte, ce qui doit avoir une grande influence sur la qualité du son.

On sera sans doute surpris qu'un phénomène aussi tranché ait pour ainsi dire passé inaperçu. J'ai consulté, à ce sujet, la plupart des auteurs qui ont écrit sur la pleurésie, et je ne l'ai vu décrit nulle part. Je trouve seulement (Barth, *loc. cit.*, p. 639) que Skoda a signalé un simple excès de sonorité dans certains cas d'épanchement pleurétique, au-dessus du niveau du liquide; malheureusement on ne donne pas d'autres détails.

Stokes (*Diseases of the chest;* 1837, p. 493) dit, en parlant de la pleurésie : « La matité est généralement complète, et lorsque l'épanchement est partiel, se termine par une ligne bien définie. A cette limite, et principalement dans le cas d'*absorption,* j'ai souvent observé le *bruit de pot fêlé;* mais je ne sais pas si c'est le même que le son humorique observé par M. Piorry, dans l'hydro-pneumothorax. » Il est possible, d'après ce passage, que Stokes ait observé un phénomène semblable à celui que j'ai décrit; mais il ne paraît pas s'en être rendu compte, et il est regrettable qu'il ne précise pas mieux dans quelles circonstances et dans quels points du thorax il a rencontré ce bruit anormal.

Le silence des auteurs sur ce sujet tient, je crois, à la manière dont on percute le plus souvent les malades affectés d'épanchement pleural. En effet, quand on a reconnu un épanchement, on se contente presque toujours de faire asseoir le malade et de le percuter en arrière pour suivre les progrès de la maladie. Or, d'après ce que nous avons dit, dans la position assise, lorsque le sommet du poumon débordera le liquide dans une petite étendue, il sera en contact avec la fosse sus-épineuse, et partant, il n'y aura pas de son hydro-aérique. Pour le trouver, il faudrait percuter le malade dans le décubitus dorsal, à la partie antérieure du thorax. Alors, lorsque le poumon serait libre d'adhérences, il viendrait se mettre en contact avec cette paroi, et se trouverait dans les conditions nécessaires à la production de ce bruit.

J'ignore quelle peut être la fréquence de ce phénomène; mais on conçoit que bien des circonstances puissent s'opposer à sa production, telles par exemple que l'existence d'adhérences anciennes qui empêcheraient le poumon de surnager à la surface du liquide. L'épaisseur trop grande de la paroi thoracique, chez les sujets très-gras et très-musclés, serait bien probablement, d'après ce que nous avons dit, une condition très-défavorable. Bornons-nous maintenant, en attendant les résultats de l'observation ultérieure, à constater que, de nos deux malades, l'un avait des muscles peu développés, et que l'autre était très-amaigri et dans le marasme.

Je dirai peu de chose du diagnostic de cette exagération du son. Avec deux faits seulement, on ne peut rien conclure d'une manière générale, et à propos de chacun d'eux en particulier, cette question a été, je crois, suffisamment traitée.

Quant aux phénomènes stéthoscopiques que l'on perçoit au niveau de cet espace sonore, nous ne pouvons rien conclure à cause de la perturbation apportée dans ces phénomènes par la présence de l'anévrysme (obs. 2). Toutefois un fait digne de remarque, et que nous ne pouvons laisser

passer sous silence, c'est que, dans ce dernier cas, il y avait absence du murmure vésiculaire, et dans la 1re observation, nous avions une faiblesse marquée de la respiration. Y a-t-il entre ces deux faits un point de commun : c'est ce que l'étude comparative d'un nombre de faits suffisants pourra seule apprendre.

On a dit que le pneumothorax avait été observé dans le cours de certaines pleurésies chroniques simples sans tubercules. Sans contester ici la valeur des observations qui ont servi à appuyer cette opinion, ne peut-on pas se demander si, dans quelques cas, on n'a pas pris pour de l'air épanché ce qui n'était dû qu'au contact du poumon avec la paroi thoracique.

Nous pouvons résumer ainsi les points principaux de ce travail :

Dans certains épanchements pleurétiques considérables, il peut arriver que l'on perçoive, par la percussion, une sonorité hydro-aérique dans un espace limité, circonscrit.

Les conditions nécessaires à la production de cette sonorité sont : contact immédiat d'une petite partie du poumon avec la paroi thoracique ; — minceur et souplesse de cette paroi ; —couche de liquide enveloppant toute la surface du poumon, excepté au point de contact.

La manière dont on percute habituellement les malades affectés d'épanchement pleurétique s'oppose à la production de ce phénomène.

Il est important à connaître, car il pourrait donner lieu à des erreurs de diagnostic, et faire croire, dans certains cas, à l'existence de cavernes pulmonaires ou d'un pneumothorax essentiel.

EXAMEN CRITIQUE DE LA THÉORIE OVULAIRE DE LA MENSTRUATION (1);

Par le Dr W.-B. KESTEVEN.

La théorie ovulaire de la menstruation doit aux travaux nombreux et remarquables de MM. Power, Pouchet, Négrier, Robert Lee, etc., la place qu'elle occupe aujourd'hui dans la physiologie et dans la pathologie des organes sexuels de la femme. Il importe cependant de savoir si les bases sur lesquelles repose cette doctrine, si les faits connus sur lesquels elle s'appuie, sont suffisants pour qu'elle puisse prendre rang parmi les théories inductives légitimes; ou bien plutôt, s'il ne faut pas la regarder comme une hypothèse ingénieuse.

Le moment me semble bien choisi pour soumettre cette théorie au creuset de la critique. En effet, la plupart des auteurs qui ont écrit, depuis quelques années, sur la pathologie et le traitement des maladies utérines, en ont fait en quelque sorte la clef de leurs doctrines, relativement aux déviations

(1) En empruntant à la *Gazette médicale de Londres* (décembre 1849) le mémoire de M. Kesteven, nous n'avons eu nullement l'intention de jeter du discrédit sur la théorie ovulaire. Nous avons applaudi, pour notre part, aux efforts sérieux et intelligents des physiologistes et des médecins qui se sont efforcés de substituer à des théories ridicules et surannées des idées plus en rapport avec les sains principes physiologiques; mais nous avons toujours aperçu dans cette théorie des points obscurs, sur lesquels le mémoire ci-joint fixe plus particulièrement l'attention. En présentant un examen critique, souvent un peu sévère, de cette théorie, M. Kesteven n'en a cependant pas ébranlé les bases, et c'est pour appeler de nouvelles recherches que nous donnons place à ce travail dans nos colonnes.

morbides de la fonction menstruelle, et s'en sont presque exclusivement servis pour expliquer quelques points obscurs et difficiles de l'histoire de la grossesse. C'est ainsi qu'un homme connu par ses recherches sur l'obstétrique, M. Ch. Meigs, de Philadelphie, déclare, dans son *Traité des accouchements*, publié en 1849, que tout ce qu'on a écrit sur la nature et les causes de la menstruation, avant l'année 1825, est un tissu d'absurdités, et que nos connaissances réelles n'ont commencé qu'à partir du moment de la découverte de la vésicule de Purkinje, découverte qui a jeté une si vive lumière sur la nature et les lois de la reproduction. De même, M. Tyler-Smith, dans un ouvrage récent (*Parturition and the principles and practice of obstetric* 1849, p. 76), imprime le passage suivant: « La théorie moderne de la menstruation, qui explique les règles par l'excitation périodique des ovaires, et par l'expulsion des ovules, parvenus à leur maturité, hors des vésicules de Graaf, dans laquelle par conséquent la sécrétion de l'écoulement menstruel est regardée comme secondaire aux phénomènes ovariques, peut être considérée comme définitivement prouvée. L'analogie fondamentale entre la menstruation dans l'espèce humaine, la chaleur chez les animaux mammifères, la ponte chez les animaux ovipares, se trouve aujourd'hui établie d'une manière satisfaisante. » Enfin la théorie ovulaire a pris sa place dans les traités les plus récents de physiologie; M. Kirkes, dans son *Manuel de physiologie*, p. 602, après avoir fait connaître les bases sur lesquelles repose cette théorie, ajoute en terminant: « De tout ce qui précède, il résulte que les deux états, chaleur et menstruation, sont analogues, et que tous deux ont pour accompagnement obligé la maturation et la descente des ovules. »

Il me serait facile de multiplier les citations; mais le fait de la prédominance de cette théorie est trop bien établi aujourd'hui pour avoir besoin d'une nouvelle démonstration. Passons maintenant à l'examen des diverses propositions en

lesquelles cette théorie a été formulée, et voyons si elles sont conformes à l'observation.

La théorie ovulaire peut se résumer dans les propositions suivantes : 1° Avant la période de la puberté, les ovaires ne contiennent pas d'ovules parvenus à maturité. 2° C'est seulement au moment et après la période de la puberté, que les ovules mûrissent dans les vésicules ovariques de Graaf. 3° La maturation et l'expulsion des ovules se font périodiquement, c'est-à-dire à l'époque de la menstruation. 4° La maturation et l'expulsion des ovules s'arrêtent avec la cessation des règles. 5° L'augmentation d'activité qui a lieu dans les ovaires, à chaque période mensuelle, s'étend à l'utérus, et détermine le flux menstruel. 6° L'écoulement menstruel est une sécrétion assez analogue à la membrane caduque, une espèce de travail abortif qui a pour résultat de mettre l'utérus dans une situation telle qu'il puisse recevoir et conserver l'ovule dans son intérieur.

Examinons chacune de ces propositions en particulier.

Proposition I. — *Avant la période de la puberté, les ovaires ne contiennent pas d'ovules parvenus à maturité.*

Sur ce point particulier, il n'existe peut-être pas de recherches plus étendues et plus complètes que celles publiées, il y a quelques années, par le Dr Ritchie (*London med. gaz*, t. XXXIII, XXXIV, XXXV). Ce médecin a examiné avec soin les ovaires d'enfants de différents âges, jusques et compris la période de la menstruation, et voici en quels termes il expose le résultat de ses recherches : « Les ovaires des enfants nouveau-nés et des enfants plus âgés offrent, quelquefois en assez grand nombre, des vésicules de Graaf, ou des ovisacs, qui sont le siége d'une injection très-vive, à partir de la sixième année, et qui offrent un volume variable depuis celui d'une graine de coriandre jusqu'à celui d'un petit grain de raisin (vers la quatorzième année). A ce moment aussi, on

les trouve remplis par un liquide transparent, granuleux, et les œufs qu'ils contiennent peuvent être reconnus facilement. Enfin les parois des ovisacs sont tellement élastiques, que lorsqu'on vient à les déchirer, ils chassent avec force ce qu'ils contiennent jusqu'à une distance de plus d'un pied. »

A ce témoignage qui établit que les ovules, parvenus à maturité, peuvent être trouvés dans les ovaires avant la menstruation, nous pouvons ajouter le témoignage de Carus, qui a été cité comme favorable à la théorie ovulaire, et qui dit précisément, dans la dernière édition de son *Système de physiologie*, p. 655, qu'il a rencontré les vésicules de Graaf et les ovules qu'ils contiennent parvenus à leur développement complet, dans les ovaires d'enfants de trois et quatre ans.

PROPOSITION II. — *C'est seulement au moment et après la période de la puberté, que les ovules mûrissent dans les vésicules ovariques de Graaf.*

Je pourrais me borner à faire remarquer que l'on n'a pas encore fourni la preuve de la coexistence de cette modification si remarquable des ovaires avec l'établissement de la menstruation; mais les dissections de M. Ritchie, faites sur le cadavre de femmes qui avaient été menstruées régulièrement, et qui n'avaient pas été enceintes, établissent que la menstruation ne semble apporter dans l'état des ovaires aucune modification bien tranchée, si l'on en excepte la congestion: cette congestion elle-même n'apporte non plus aucune modification immédiate dans la manière dont se vident les ovisacs, ou dans les changements ultérieurs qu'ils éprouvent.

« La progression des follicules de Graaf ou des ovisacs, vers la surface des ovaires, ajoute M. Ritchie, leur apparition sous le feuillet du péritoine, sous forme de taches de couleur cuivrée, l'absorption de cette membrane et de leurs tuniques propres, et la production d'une solution de continuité à leur point de contact, s'effectuent aussi bien à l'époque mens-

truelle que dans l'intervalle de ces époques; seulement, dans le premier cas, les vésicules sont tellement développées comme volume, comme vascularité et comme organisation, que leur rupture entraîne, en général, une lésion plus considérable du péritoine. Après la sortie de l'ovule et du liquide granuleux, il se fait dans la cavité un épanchement de sang plus considérable, et il se produit dans les parois du kyste déchiré des changements plus remarquables que dans l'intervalle des époques menstruelles. » (Mém. cité.)

PROPOSITION III. — *La maturation et l'expulsion des ovules se font périodiquement, c'est-à-dire à l'époque de la menstruation.*

Nous avons vu plus haut que les dissections de M. Ritchie ont montré que la présence de la menstruation n'est pas nécessaire au développement ou à la rupture des ovisacs. On a aussi fait la remarque que la menstruation peut avoir lieu sans qu'il y ait rupture des vésicules, et réciproquement, qu'il peut y avoir déchirure des vésicules et expulsion des ovules, sans écoulement menstruel.

Si la période de la menstruation était véritablement la période spéciale de la maturation et de l'expulsion des ovules, on rencontrerait plus souvent ces derniers dans les trompes ou dans l'utérus, et plus particulièrement après la période menstruelle qu'à toute autre époque. Or cela n'est pas; c'est même le contraire, puisque le nombre des vésicules de Graaf n'est nullement en rapport avec celui des périodes menstruelles.

C'est à tort que l'on rapporte, à l'appui de cette proposition, les quelques faits dans lesquels on a trouvé, chez des femmes mortes pendant la menstruation, les vésicules récemment déchirées. Tant qu'on n'aura pas parfaitement établi la relation de cause à effet, ces faits ne pourront être considérés que comme de simples coïncidences. L'ovulation est

une fonction constante des ovaires, la menstruation est une fonction temporaire de l'utérus : rien d'étonnant, par conséquent, que les deux fonctions puissent quelquefois se trouver coexistantes.

Pour démontrer l'exactitude de la proposition précédente, on a été jusqu'à dire que toutes les fois qu'on ouvrait le corps d'une femme qui avait succombé pendant la menstruation, ou très-peu après l'accomplissement de cette fonction, on trouvait à la surface des ovaires une petite tache sanguine, et qu'en cherchant bien, on pourrait même trouver l'ovule. Ce sont là des assertions sans preuve; mais cela fût-il vrai, que cela n'irait pas contre ce fait : que les vésicules de Graaf mûrissent et se rompent pendant la lactation, pendant la grossesse, c'est-à-dire à des époques où la menstruation fait entièrement défaut.

Autre considération : si la maturation des ovules n'avait lieu qu'aux époques menstruelles, l'imprégnation ne pourrait se faire qu'à une période très-rapprochée de ces époques. Comment expliquer alors ces cas dans lesquels l'imprégnation a lieu, dix, douze, vingt et un jours même après l'époque menstruelle? comment enfin la conception précède-t-elle souvent d'une manière immédiate la menstruation? Il ne peut y avoir de doute à cet égard : si la maturation et l'expulsion des ovules n'ont lieu qu'à la période menstruelle, la faculté de la conception doit être limitée aux vingt-quatre ou quarante-huit heures qui précèdent la menstruation, ou, au plus, aux huit jours qui la suivent. Or les faits ne sont pas rares dans lesquels l'imprégnation a lieu beaucoup plus tard, témoin celui rapporté récemment par M. Oldham, dans lequel, la dernière époque menstruelle ayant eu lieu le 16 janvier, la malade devint enceinte, bien qu'elle n'eût eu de rapports sexuels que le 28 du même mois, c'est-à-dire douze jours après ses règles.

Il est d'ailleurs d'autres faits qui battent en brèche cette doc-

trine. D'après la loi de Moïse, les rapports sexuels sont interdits jusqu'au huitième jour après l'apparition des règles. Quelques femmes juives poussent même le scrupule plus loin, et, pour obéir au précepte rabinique, elles ajoutent cinq jours à cette période; cependant ces femmes ne sont pas moins prolifiques que les autres. Si les ovules n'étaient expulsés qu'aux périodes menstruelles, il s'ensuivrait, d'après la théorie, que les femmes deviendraient enceintes avant l'expulsion des ovules. Enfin comment se fait-il que les femmes puissent devenir si souvent enceintes en l'absence des règles, dans l'aménorrhée de la lactation ou dans des aménorrhées d'une autre cause?

De tout ce qui précède, ne pouvons-nous pas conclure avec un des physiologistes le plus distingués de notre époque, M. Carpenter, que la menstruation et l'ovulation, bien que pouvant être réunies en certains cas, ne sont pas indispensablement liées l'une à l'autre, et que la maturation des ovules s'opère d'une manière continuelle?

Proposition IV. — *La maturation et l'expulsion des ovules s'arrêtent avec la cessation des règles.*

J'en appelle encore ici aux recherches de M. Ritchie. Cet observateur a établi que les vésicules de Graaf se développent dans les ovaires depuis les premières périodes de l'enfance jusqu'à l'âge le plus avancé. Seulement, dans la vieillesse, leur organisation semble se rapprocher de celle qu'elles offrent dans l'enfance; leur structure est délicate, fragile; leurs parois ressemblent à des toiles d'araignée; la moindre pression, l'exposition à l'air, suffisent pour les déchirer et pour les vider du liquide qu'elles contiennent.

Proposition V. — *L'augmentation d'activité qui a lieu dans les ovaires, à chaque période menstruelle, s'étend à l'utérus, et détermine le flux menstruel.*

C'est le contraire qui semble résulter des faits : l'accroisse-

ment de vascularité de l'utérus, à l'époque de la menstruation, s'étend aux ovaires, qui sont alors, avec l'organe utérin, le siége d'une congestion sanguine. L'expulsion des ovules peut avoir lieu, ainsi qu'on l'a vu, sans menstruation; et les déchirures laissées sur les ovaires, par la rupture des vésisicules de Graaf, peuvent se retrouver trois mois après cette rupture, bien que la menstruation ait reparu dans l'intervalle.

Si l'expulsion d'un ovule ou de deux ovules, parvenus à la maturité, était, chez la femme, la cause des troubles fonctionnels qui accompagnent la menstruation, et de la menstruation elle-même, ne devrait-il pas en être de même *a fortiori* des animaux placés plus bas dans l'échelle, et qui expulsent à la fois un certain nombre d'œufs. On voit bien, dans certains cas, chez quelques animaux, chez la jument, chez la chienne, la période de chaleur s'accompagner d'un écoulement sanguinolent; mais ce phénomène diffère absolument de l'écoulement menstruel régulier qu'on observe chez la femme, et qui n'a aucune relation directe avec l'excitation sexuelle. La congestion des ovaires, qui se fait à l'époque menstruelle, semble bien plutôt un effet qu'une cause; c'est par conjecture seulement que l'on a pu arriver à considérer cette congestion comme la cause de l'expulsion de l'ovule, et l'expulsion de celui-ci comme la cause du flux menstruel. Pour admettre scientifiquement une relation de cause à effet, il faut nécessairement que les circonstances antécédentes précèdent l'effet produit d'une manière constante et invariable, qu'il y ait proportionnalité dans les résultats, enfin qu'il y ait reproduction du phénomène dans les mêmes conditions analogues. Rien de pareil dans cette théorie. La vérité est cependant qu'il est aussi impossible d'apporter des preuves directes en faveur de cette relation de cause à effet, que de l'infirmer par des raisons positives.

Proposition VI. — *L'écoulement menstruel est une sécrétion analogue à la membrane caduque.*

Sur ce point, je répondrai, avec tous les physiologistes modernes, que l'analyse chimique n'a fait reconnaître entre le sang menstruel et le sang normal d'autre différence que celle qui résulte de la présence de quelques écailles d'épithélium et du mucus qui délaie l'écoulement et diminue d'autant la proportion de fibrine. Les phénomènes qui précèdent l'écoulement menstruel ont évidemment les plus grands rapports avec ceux qui annoncent partout ailleurs la production d'une hémorrhagie. Quant à cette hypothèse qui tend à considérer la sécrétion comme une espèce de travail abortif, je ne m'attacherai pas à la réfuter, parce que les faits manquent complétement à l'appui.

Nous comprenons tout le désir qu'éprouvent les médecins et les physiologistes de posséder enfin une théorie de la menstruation; mais ce n'est pas une raison pour accepter une théorie, si ingénieuse qu'elle puisse être, parce qu'elle pèche par la base, par l'induction même. En résumé, je suis convaincu que la théorie ovulaire n'a pas ajouté grand'chose aux connaissances que nous possédions déjà sur la menstruation, et je crois pouvoir formuler, dans les conclusions suivantes, ce qu'il y a de mieux établi à cet égard :

1° La menstruation est une fonction *périodique* de l'utérus.

2° L'ovulation est une fonction *constante* des ovaires.

3° La maturation des ovules se fait, dans les ovaires, à tout âge, plus rapidement toutefois pendant la vie menstruelle.

4° Les ovules sont expulsés à toutes périodes de la vie de la femme, dans les intervalles aussi bien qu'aux époques de la menstruation.

5° L'ovulation et la menstruation peuvent souvent coïncider; on peut en conclure qu'elles sont liées toutes deux à

une certaine période du développement de l'économie, chez la femme.

6° Comme l'une de ces fonctions est soumise à la loi de la périodicité, tandis qu'il n'existe rien de pareil dans l'autre, il reste encore à trouver la relation de cause à effet, avant de pouvoir considérer la menstruation comme produite par l'ovulation.

7° A la période menstruelle, les ovaires éprouvent l'extension de la congestion utérine, et deviennent, avec l'utérus, le siége d'un accroissement d'activité fonctionnelle.

8° L'écoulement menstruel est une véritable hémorrhagie, ainsi que l'établissent l'analyse chimique et les phénomènes que les femmes éprouvent pendant sa durée.

MÉMOIRE SUR LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS SCROFULEUSES PAR LES PRÉPARATIONS DE FEUILLES DE NOYER;

Par le Dr **NÉGRIER**, *médecin à Angers.*

(2e article.) (1)

Je vais faire connaître maintenant le mémoire du docteur Borgiali (2).

---

(1) Voyez, pour le 1er article, le numéro de février, p. 173.

(2) Ce mémoire, intitulé *Della scrofola e della sua cura col uso dei preparati di noce* (*Juglans regia*), est rédigé sous forme épistolaire. L'auteur dit qu'ayant lu dans le *Journal de la Société médico-chirurgicale de Turin*, février 1846, qu'à propos d'une communication du Dr Frola, à la Société, sur l'usage de l'hydrochlorate de baryte et de chaux et de l'hydriodate de potasse dans la scrofule, il avait été fait mention de l'usage des feuilles de noyer, regardées comme inefficaces par certains membres, par d'autres, comme ayant été employées avec succès dans les provinces d'Ivrea et de Vercelli, il avait cru devoir publier ses observations.

« Dans l'année 1830, dit le Dr Borgiali, lorsque j'étais suppléant du médecin de la Bienfaisance de Saint-Dalmas et du Carmen, j'avais pu me convaincre de l'insuffisance des muriates de baryte et de chaux, et des préparations d'iode, qui avaient été les premiers moyens thérapeutiques employés contre les affections scrofuleuses; et lorsque je m'en étais servi, j'avais été forcé d'en suspendre l'usage, car il était arrivé maintes fois que, bien qu'administrés à faibles doses, ils occasionnaient des irritations gastro-entériques. Cependant, n'ignorant pas l'inutilité de tous les autres spécifiques vantés, et ne connaissant pas d'autres moyens, je m'y tenais, je dirai presque malgré moi. Je continuai ainsi jusqu'à ce qu'il me tombât dans les mains le *Traité sur les scrofules* de M. Le Pelletier. Guidé par l'expérience de cet écrivain, et adoptant ses principes thérapeutiques, je bornai la méthode curative aux simples moyens hygiéniques, et je dois avouer que je vis maintes fois s'améliorer de graves affections, tandis que de plus légères cédaient plus difficilement. Cependant je ne partageais pas tout à fait l'opinion du Dr Le Pelletier sur la cause première de cette maladie, qui, suivant lui, serait le résultat d'une mauvaise alimentation suivie d'une mauvaise digestion. »

Je m'arrête ici, ne voulant pas grossir cet opuscule de considérations de pure théorie, d'autant plus qu'elles n'offrent rien de nouveau, soit sur la nature intime du mal, soit sur la distinction que fait M. Borgiali entre la scrofule générale et la scrofule locale, entre les symptômes spontanés et les phénomènes consécutifs. Je passe de suite au traitement qu'il a adopté pour combattre cette affection protéiforme.

« Enfin, dit-il, arriva l'année 1841, où j'appris, par les journaux français, que A.-C. Baudelocque, C. Négrier et Borson (1),

(1) Je rappelle ici que la monographie de mon excellent et savant condiciple, A.-C. Baudelocque, ne dit rien de l'emploi

employaient avec avantage les feuilles de noyer. Quoique un peu défiant pour avoir presque toujours éprouvé des déceptions par rapport aux remèdes qui arrivent de l'étranger, je n'hésitai pas cependant à me servir de celui-ci, dès la première occasion qui se présenta. En effet, appelé en consultation, le 7 juillet 1841, pour la malade désignée dans le premier cas, d'accord avec le professeur Beata, je prescrivis la décoction de feuilles de noyer avec son brou dans une tasse d'eau, prise chaque matin. L'usage de ce remède, continué pendant six mois, ayant parfaitement guéri la malade, j'étudiai avec un vif intérêt l'effet de ce médicament dans les scrofules. Pendant les années qui suivirent, j'ordonnai la décoction de feuilles de noyer dans toutes les affections scrofuleuses. Mais un remède trop vulgaire, sans mystère, et privé en outre de cette promptitude d'action tant désirée par

---

des feuilles de noyer; il rapporte seulement une lettre du Dr Borson, de Chambéry, qui dit avoir vu le savant Jurine, de Genève, indiquer les feuilles de noyer contre les scrofules. M. le Dr Borson rapporte *un fait* en faveur de cette médication.

La lettre du médecin de Chambéry m'était encore inconnue plus de deux années après les premiers essais tentés sur les enfants de l'hospice général à Angers; je n'ai lu cette lettre que lorsque j'ai été amené à faire l'historique de l'emploi des feuilles de noyer.

Je n'ai point inventé, comme je l'ai dit, l'usage des feuilles de noyer : J.-F. Mirault, praticien connu dans la science, qui m'a servi de père, et fut mon premier maître, employait les décoctions de ces feuilles pour le *traitement externe* des tumeurs blanches des articulations. Je n'avais jamais entendu dire qu'on se fût servi de ces feuilles à l'intérieur, dans le but d'agir d'une manière générale, et spécifiquement sur l'économie, afin de guérir les scrofules. Si je n'ai pas été l'inventeur du remède, je puis au moins revendiquer le mérite d'avoir fixé l'attention des médecins sur un excellent moyen curatif, de l'avoir étudié, et enfin d'avoir frayé la voie à de plus habiles, qui ont accepté le traitement comme un progrès de l'art de guérir.

les malades, n'excite pas toujours la confiance. J'ajouterai que plusieurs, par insouciance et ennui de préparer cette décoction chaque matin, en suspendirent souvent l'usage ou même l'abandonnèrent tout à fait. Cependant beaucoup d'individus suivirent mes conseils, et en obtinrent un succès proportionné au temps qu'ils donnèrent à ce traitement. Il y en eut quelques-uns sur lesquels il ne produisit aucun effet; mais, de ceux-ci, les uns étaient d'un âge avancé, les autres soupçonnés d'être atteints d'affections herpétiques, et d'autres de dégénérations dans les tissus des viscères de la poitrine ou de l'abdomen.

« Je dirai, en outre, que la guérison des scrofules ne peut s'obtenir du *juglans regia* que si l'usage en est continué pendant deux, trois, et même six mois. Dans plusieurs cas peu graves de croûtes cutanées ou de légers engorgements dans les glandes, je vis disparaître toutes traces après quinze ou vingt jours de traitement. En le discontinuant quelques jours, elles reparaissaient; mais lorsq'on le reprenait pour quelque temps, elles s'effaçaient bientôt tout à fait. Je vis donc qu'il était nécessaire d'employer ce remède pendant plusieurs mois, même dans les affections récentes et légères, et que dans les affections graves et invétérées, il était besoin d'une longue persévérance : à plusieurs qui en avaient déjà fait usage durant six ou sept mois, je dus prescrire, l'année suivante, à la saison convenable, le même traitement à suivre plusieurs mois, afin d'assurer la guérison et prévenir une rechute.

« J'emploie tantôt la décoction de feuilles vertes ou desséchées à l'ombre, tantôt le fruit avec le brou nouvellement cueilli ou conservé dans le sable; quelquefois je me sers de l'extrait tant des feuilles que du brou. Quant à la décoction des feuilles, j'en fais prendre, selon l'âge et la disposition, depuis deux ou trois feuilles infusées dans une demi-tasse d'eau, jusqu'à six, sept, huit et même plus dans une tasse. Pour la décoction du fruit, j'en mets un ou deux, suivant la

grosseur. Je varie la dose de l'extrait depuis dix grains jusqu'à soixante, mais je dois dire qu'il agit peu ; j'y ai cependant recours pendant l'hiver, et lorsque le malade répugne à employer le remède d'une autre manière. Habituellement je mélange cet extrait avec deux parties de graisse, pour composer l'onguent que j'applique sur les ulcères.

« D'abord je n'administrai cette décoction qu'une seule fois le jour, et à jeun ; mais j'ai obtenu de grands succès à en faire prendre plusieurs fois, portant la dose à une ou deux livres d'infusion par jour ; je n'ai même vu arriver aucun accident fâcheux à ceux qui voulaient en prendre en plus grande quantité. Deux individus cependant, l'un âgé de 12 ans et l'autre de 34, tous les deux excessivement faibles, auxquels j'avais ordonné la décoction de cinq feuilles, furent atteints d'évacuations alvines si fortes, que je fus obligé, pour prévenir trop de fatigues, de réduire le nombre de feuilles à deux.

« Des urines abondantes suivent ordinairement l'usage de ce traitement ; souvent il s'y joint des évacuations alvines répétées, surtout dans les premiers jours. Les forces digestives reviennent, l'appétit renaît, et le malade, devenu morose, reprend sa première gaieté et sa vivacité.

« Le professeur Beata m'ayant communiqué une de ses observations qui constate l'efficacité du noyer dans les scrofules, je l'ai jointe à celles des miennes que j'ai cru utile de faire connaître (1).

Observation I.— Giulio, âgé de 15 ans, de tempérament scrofuleux, né de parents scrofuleux, vint à Turin en février 1841. Il était atteint d'une fièvre catharrale grave, avec douleurs dans tout le corps, et principalement dans les bras et dans les jambes. On la combattit par un traitement antiphlogistique et par des saignées. Malgré ce traitement, la fièvre n'en continua pas moins, et de

(1) Nous rapporterons ces diverses observations du mémoire de M. Borgiali, en regrettant que quelques-unes n'aient pas la précision qu'elles exigeraient.

nouvelles et fortes douleurs se faisaient sentir dans le ventre, accompagnées de dysenterie, d'accès convulsifs, de contractions et de raccourcissements des extrémités. Le malade ayant été transporté à Ivrea, le professeur Beata prescrivit des boissons tamarinées, la valériane, et plusieurs applications de sangsues sur le ventre. Ce traitement calma les douleurs, les attaques convulsives et la dysenterie ; mais survinre la tuméfaction des glandes abdominales, maxillaires, sous-maxillaires et cervicales.

Je fus appelé en consultation le 7 juillet. Le malade présentait les symptômes suivants : lèvres et nez gonflés, maigreur universelle, tous les membres raccourcis; les glandes maxillaires et sous-maxillaires, ainsi que celles du cou, gonflées, les unes grosses comme un œuf, les autres comme de grosses poires, mobiles et douloureuses ; ventre gonflé, engorgé, très-douloureux ; fièvre intense et qui augmente le soir. On prescrivit la décoction d'une noix avec le brou, dans un verre d'eau, à prendre ainsi chaque matin, et un régime nourrissant. On traita avec des emplâtres émollients les glandes gonflées, et l'on pratiqua des tractions pour remédier aux contractures et raccourcissements des membres.

Le 18 du même mois, je revis ce malade ; il y avait quelque diminution de tous les symptômes, mais la décoction produisait le cours de ventre. On continua ce traitement durant six mois, et le malade se trouvait, au mois de novembre suivant, presque guéri ; seulement il lui restait quelques glandes extérieures, endurcies et insensibles, pour lesquelles il lui fut conseillé de continuer la décoction ordinaire et d'user de pommade d'hydriodate de potasse en onction sur les glandes endurcies.

Ce jeune homme a toujours joui depuis de la santé la plus parfaite, et ne présente aucunes traces de sa maladie.

Obs. II.— Elle a pour objet une jeune fille, née d'une mère *scrofuleuse*, et ayant elle-même un aspect scrofuleux, qui fut prise d'érysipèle, et à la suite affectée de *croûtes* d'un caractère *scrofuleux*, qui disparurent par l'emploi de la décoction de feuilles de noyer. 12 jours après en avoir cessé l'usage, quelques *taches* parurent sur les lèvres, et la jeune fille eut de nouveau recours aux feuilles de noyer, dont elle usa jusqu'au mois d'octobre, et obtint la guérison désirée. Dans l'été de 1844, pour prévenir une rechute, elle s'y assujettit encore pendant plus d'un mois, et elle n'a éprouvé ni rechute ni aucune autre maladie, jouissant de la plus parfaite santé.

Obs. III.— Dominica, âgée de 15 ans, non réglée, mal vêtue, très-mal nourrie, habitant une maison mal exposée et en mauvais état, de tempérament scrofuleux, fille d'une mère qui porte des cicatrices scrofuleuses, de constitution frêle, a habituellement les lèvres et le nez gonflés, rougeâtres, avec des boutons; elle n'a jamais eu de maladies hormis la petite vérole, à la fin de laquelle elle souffrit pendant une année. A l'âge de 9 ans, pendant une nuit du mois de mai 1842, elle fut subitement atteinte d'une inflammation de l'œil gauche, accompagnée de fièvre, que l'on combattit par deux saignées, un vomitif et des boissons rafraîchissantes et légèrement purgatives. Le huitième jour, la maladie avait presque disparu, il ne restait plus que quelques rougeurs aux paupières encore un peu gonflées, et de la faiblesse de la vue. Cet état, qui augmentait chaque mois, persista malgré le traitement antiphlogistique employé jusqu'à la fin de novembre; alors il cessa tout à coup entièrement.

En mai 1843, la même ophthalmie reparut et fut traitée de la même manière : toute trace d'inflammation disparut en dix jours. Le 5 juin, quelque soin qu'on prît pour éloigner toute cause de rechute, la jeune fille fut subitement reprise de la même maladie et plus violente. Reconnaissant l'inutilité des moyens habituellement employés pour combattre les inflammations, jugeant que cette affection dépendait de l'état scrofuleux, je prescrivis la décoction de quatre à cinq feuilles de noyer, à prendre chaque jour. Le 22 du même mois, il y avait toujours gonflement et rougeur du nez et des lèvres, avec boutons et croûtes grises; l'engorgement des paupières était presque dissipé, bien qu'elles fussent un peu rouges; on comptait cinq ulcères, les uns sur la sclérotique, les autres sur la cornée. La décoction de noyer occasionna des évacuations alvines et des urines abondantes. Je recommandai à la malade d'en continuer l'usage chaque matin, et d'augmenter le nombre de feuilles. Le 17 août, bien qu'elle n'eût usé du médicament que par intervalle, et qu'elle ne prît que de mauvaise nourriture, l'ophthalmie s'était tout à fait dissipée, ainsi que la tuméfaction du nez et des lèvres. Son aspect indiquait même une santé florissante. La malade n'ayant plus voulu continuer le remède, ni alors, ni l'année suivante, fut prise, à la fin de 1844, d'un engorgement glandulaire à l'angle de la mâchoire inférieure, à droite, lequel, traité par des emplâtres émollients, dégénéra, en août 1845, en une plaie suppurante: l'os de la mâchoire étant attaqué, le Dr Chiaves fut obligé d'en extraire un fragment, en décembre de la même année. Maintenant l'ulcère est cicatrisé, mais

le tempérament scrofuleux persiste, annoncé par le gonflement et la pâleur de la face, par le développement et la rougeur des lèvres et du nez.

Obs. IV.— Ravera (Lucia), âgée de 7 ans, dans un état d'extrême misère, fille de parents scrofuleux, n'avait jamais eu aucune maladie. Vers la fin du mois de mars 1842, il lui survint une tumeur de la première phalange du gros orteil du pied droit. Cette tumeur s'abcéda et donna passage au dehors à quelques fragments osseux. Traitée, dans le mois d'octobre suivant, par une femme, avec de l'huile de mille-pertuis, la plaie se ferma. Quelques jours après, cette enfant fut atteinte d'une douloureuse éruption pustuleuse autour des yeux ; le gauche surtout était entouré de croûtes; la vue était extrêmement pénible; ces affections devenaient plus graves de jour en jour. Le 19 juin, sa mère me l'amena. L'enfant présentait les symptômes suivants : le visage était gonflé et pâle, les glandes maxillaires et axillaires tuméfiées ; une éruption de petites pustules s'étendait autour de l'œil gauche, depuis le sourcil jusque sur la joue; les paupières et la sclérotique de l'œil droit injectés; peu d'appétit, la digestion difficile, de la tristesse. J'ordonnai la décoction de deux, puis de trois feuilles de noyer, à prendre une ou deux fois chaque jour. Après l'usage de cette décoction, l'appétit se montra, les digestions furent plus faciles, la malade reprit de la gaieté, il y eut deux ou trois évacuations alvines par jour. Le 15 juillet, je revis la malade, que je trouvai beaucoup mieux et à laquelle je recommandai de continuer son traitement. Elle le fit en effet jusqu'à la fin d'octobre, où je la revis pour la troisième fois, et la trouvai gaie, ayant un bon teint. Toute éruption avait disparu, ainsi que la fatigue de la vue ; les fonctions en général étaient revenues à leur état naturel. Elle me dit cependant que depuis quelques jours il lui était venu, à l'épaule gauche, une petite tumeur; je lui dis de continuer encore le même traitement, et en janvier 1844 elle était complétement guérie, quoiqu'elle fût toujours très-misérablement nourrie. Depuis elle n'a jamais souffert, ni de scrofules, ni d'aucune autre maladie.

Obs. V.— De Lorenti (Carlo), né à Parme, scrofuleux, souffrit constamment de 6 à 12 ans, soit d'une ophthalmie des deux yeux, soit de douleurs abdominales. En juin 1843, à l'âge de 12 ans, il eut recours à mes conseils, tous les remèdes employés par lui jusqu'à cette époque ayant été inefficaces. Cet enfant avait les paupières très-gonflées, le globe des yeux couvert de traînées blan-

ches, avec des taches épaisses de la même couleur qui cachaient presque la pupille et l'iris de chaque œil ; il voyait à peine ; le visage était pâle et bouffi, le ventre gonflé. Je lui fis prendre chaque jour la décoction de quatre feuilles de noyer, puis de cinq, et enfin de six et de huit. Moyennant l'usage de cette boisson, durant huit mois, il fut guéri entièrement ; il ne lui resta que quelques petites taches blanches sur la cornée, ce qui nuisait un peu à la vision.

Obs. VI.— Giacinto, de moyenne condition, âgé de 12 ans, né de parents scrofuleux, frère de sept enfants morts de cette maladie, était toujours souffrant, tourmenté de douleurs de ventre, affecté de temps en temps de vomissements. Le 19 juin 1843, il vint me consulter : il avait le visage pâle, bouffi ; l'air triste ; les glandes de l'aisselle droite étaient abcédées ; le ventre était enflé et douloureux. L'enfant a de la répugnance pour tous les aliments humides, il n'a pas d'appétit, ses digestions sont lentes ; on remarque une petite fièvre vers le déclin du jour. Je lui fis prendre la décoction de quatre feuilles de noyer, pendant quinze jours, ensuite je portai le nombre de feuilles à cinq, lui donnant en même temps une nourriture fortifiante.

Le 22 juillet, je revis le malade : son teint était meilleur ; son visage, qui n'était plus bouffi, avait une expression de gaieté ; le ventre était moins enflé et moins douloureux ; l'enfant mangeait et digérait assez bien, il urinait beaucoup ; les ulcères avaient meilleur aspect. Comme il refusait de continuer l'usage de la décoction je lui fis préparer des pilules d'extrait de feuilles de noyer, de deux grains chacune, et lui ordonnai d'en prendre dix chaque jour ; je lui donnai aussi un onguent composé de deux parties de graisse et d'une d'extrait, pour panser les plaies.

Le 19 août, il n'éprouvait plus que quelques légères et rares douleurs dans le ventre, et n'avait plus que deux ulcères d'une profondeur moindre ; l'appétit était très-bon. Il continua ce traitement jusqu'à la fin de décembre, époque à laquelle il se trouva complètement guéri. Ce jeune homme jouit depuis ce temps d'une bonne santé, ainsi que je m'en suis assuré il y a trois jours, c'est à dire le 16 mars 1846.

Obs. VII.—Giuseppa, âgée de 10 ans, née d'une mère scrofuleuse, me consulta, en novembre 1843, pour une tumeur qu'elle avait sur le sternum, *à l'insertion des troisièmes côtes*, tumeur qui était de la grosseur d'un œuf de dinde ; elle n'avait pas d'autre incommodité. La tumeur présentait les caractères qui s'observent tous

les jours chez les sujets prédisposés aux affections scrofuleuses. Les joues étaient colorées, les lèvres plutôt pâles et proéminentes, la figure pleine, les cheveux châtains, gros et courts, la peau fine et blanche. Je voulus essayer l'emploi extérieur de l'extrait de feuilles de noyer, et je prescrivis un onguent formé de deux parties de graisse et d'une d'extrait, avec lequel on devait frictionner la tumeur deux ou trois fois le jour.

Ce traitement fut continué pendant plusieurs mois, mais les effets furent nuls. La tumeur s'amollit et suppura; la plaie prit de suite tous les caractères scrofuleux. L'année suivante, au commencement de mai, la malade vint de nouveau me consulter pour une plaie qui s'agrandissait, et qui, comme elle me l'assurait, lui causait beaucoup de douleur, et prenait un mauvais aspect à certaines périodes lunaires déterminées. Je lui conseillai d'avoir recours à la décoction de quatre feuilles de noyer, ou de deux ou trois fruits. Dans le mois de juin suivant, son père, pour s'épargner l'ennui d'une préparation journalière, fit provision d'une certaine quantité de feuilles avec des petits fruits, et en prépara plusieurs bouteilles, dont il lui donnait à boire une bonne tasse chaque jour. La première provision finie, il en prépara successivement d'autres, toujours avec les feuilles et les fruits. Au mois de décembre, de la même année, il eut le bonheur de voir sa fille parfaitement guérie. L'ulcère avait été pansé seulement avec un onguent adoucissant.

Obs. VIII. — Rosa, fille d'une mère scrofuleuse, ayant perdu une sœur, âgée de 10 ans, d'une phthisie tuberculeuse, était défigurée par une énorme enflure des lèvres, recouvertes de boutons et de croûtes grises. Le nez était gonflé et rouge, les paupières injectées; le visage maigre et pâle. Elle avait déjà fait inutilement usage de différents remèdes. Le 3 juin 1843, elle vint me consulter; je lui fis prendre la décoction de feuilles de noyer. En moins de trois mois, l'enflure et les boutons disparurent, le teint devint bon. Je lui conseillai de continuer pour prévenir une rechute; ce qu'elle fit, et maintenant elle est en parfaite santé.

Obs. IX, X, XI, XII. — Clara, Eugenia, Maria et Giacomo Fonino, dont les frères et les sœurs étaient tous morts de maladies scrofuleuses, vinrent me consulter en juin 1843; ils étaient affectés des indispositions suivantes :

Clara, âgée de onze ans, avait la figure pâle et bouffie; elle mai-

grissait. Elle avait le ventre gonflé et douloureux, très-sensible à la moindre pression ; elle était sans appétit, et avait une petite fièvre qui se manifestait de temps en temps au milieu du jour. Eugenia, âgée de 7 ans, avait aussi le visage pâle et gonflé, les paupières rouges et enflées, le ventre gros et douloureux à la pression ; elle n'avait pas d'appétit. — Maria, âgée de 5 ans, d'une constitution rachitique, présentait les symptômes d'un commencement de phthisie tuberculeuse. — E. Giacomo, âgé de 4 ans, avait le ventre tuméfié, les lèvres rouges et malades; la lumière lui était pénible, il manquait d'appétit, il était sujet aux fièvres saburrales.

Soumis, tous les quatre, à l'usage des feuilles de noyer, ils furent tous guéris de l'affection scrofuleuse. Clara est maintenant d'une forte santé, elle est vive et joyeuse; elle a très-bonne mine, quoique toujours un peu pâle. Eugenia mourut l'année suivante, de la variole. Maria est d'une bonne santé, bien qu'elle soit restée rachitique, par suite d'une déviation de la colonne vertébrale. Giacomo est toujours un peu pâle; mais il est d'une bonne santé, et ne souffre plus de fièvres saburrales. L'année suivante, à ma sollicitation, ils ont eu recours à la même décoction pendant le mois de juillet.

Obs. XIII (communiquée par M. le professeur Beata). — Giovani Avignone, né à Ivrea, âgé d'environ 17 ans, né de parents soupçonnés scrofuleux, fut transporté à l'hôpital civil d'Ivrea en 1844. Il était affecté de gonflements scrofuleux des glandes maxillaires et cervicales ; deux de ces glandes étaient déjà le siége d'ulcères d'un vilain aspect. Il y avait des douleurs abdominales qui indiquaient l'affection des glandes mésentériques, une fièvre légère, presque habituelle, et un sensible amaigrissement. On prescrivit un régime convenable, et l'usage du muriate de chaux matin et soir. Ce traitement fut continué pendant plus d'un mois, sans produire le moindre effet. On pensa alors à la baryte, qui fut prise de la même manière ; puis on fit faire en même temps des applications de pommade d'hydrioate de potasse sur les glandes endurcies; on fit mettre aussi des cataplasmes émollients, et on pansa les ulcères avec de l'onguent digestif animé par quelques grains d'oxyde rouge de mercure. Ce traitement ne produisit encore aucune amélioration, bien que suivi pendant plus d'un mois. Après toutes ces tentatives infructueuses, vers le mois de juillet, on pensa à la décoction des feuilles et des fruits du noyer, recommandée par les médecins français, et qui, dans les mains du

Dr Borgiali, avait produit des effets merveilleux sur un autre jeune homme horriblement maltraité par le même mal. On donna d'abord les décoctions avec les feuilles et les fruits de noyer, à la dose de 4 onces chaque matin. Ce remède fit éprouver au malade quelques évacuations alvines, et surtout un sensible accroissement des forces digestives. En résumé, sous l'influence de ce traitement, aidé d'une nourriture plus fortifiante, et de quelques exercices du corps, la tuméfaction des glandes tuméfiées disparut en cinquante jours ; les ulcères se cicatrisèrent, et le malade sortit de l'hôpital dans un état de guérison complet.

La lecture attentive des faits rapportés par les médecins allemands et italiens fait naître dans mon esprit les remarques suivantes :

Les quatre praticiens font un *éloge complet* de la médication ; ils la préfèrent de beaucoup à toutes celles dont ils avaient fait usage jusque-là. Ils s'accordent *tous* à la reconnaître comme inoffensive ; son action, pour eux, a été presque constante, et moins lente que je ne l'avais signalée.

En second lieu, si j'examine les faits particuliers à chacun de ces médecins, je remarquerai :

1° Que les docteurs italiens emploient à peu près indifféremment les feuilles et les fruits du noyer : que le Dr Borgiali attribue de moindres effets à l'extrait de feuilles de noyer, et ne s'en sert, en hiver, qu'à défaut de feuilles fraîches.

Les mêmes docteurs Beata et Borgiali ont remarqué la fréquence des déjections alvines au début du traitement, ce que je n'avais pas observé à Angers, phénomène qui provient sans doute de ce qu'ils ont prescrit à leurs malades une plus grande quantité de la décoction fraîche (plusieurs livres par jour). Au reste, le Dr Borgiali, qui a suivi avec exactitude les errements tracés du traitement, n'a rien signalé d'important et de nouveau ; les faits qu'il rapporte ont été choisis dans l'intention avouée de préconiser le traitement. Il eût été préférable qu'au point de vue de l'étude de cette nouvelle médication, il eût donné l'ensemble des faits de sa pratique pen-

dant une période de deux années, par exemple. Tel qu'il est, son travail a bien moins d'importance, selon moi, que celui de M. le professeur Nasse. Je range les faits rapportés par le Dr Kreutzwald dans la même catégorie que ceux du Dr Borgiali, et pour la même raison.

Il n'en est plus de même du professeur de Bonn. Ce médecin a fait ce qu'il était désirable de voir faire par quelques-uns de nos praticiens distingués, à la tête d'un hôpital réunissant un grand nombre de scrofuleux. Malheureusement, chez nous, les services médicaux changent de personnel à chaque trimestre, et nous voyons trop rarement deux praticiens adopter et suivre le thème préparé par un collègue prédécesseur. Aujourd'hui que M. Nasse a fait de l'examen du traitement des scrofules par les préparations de feuilles de noyer la matière de ses leçons, dans une université jouissant d'une haute réputation, il est à présumer que ni la longueur du temps, ni les exigences d'un traitement régulier, ni même la vulgarité de la médication, ne seront des raisons capables de la faire négliger ou même rejeter.

En réunissant les observations rapportées par le docteur Kreutzwald, aux faits qui font la base du travail du professeur Nasse, le nombre des enfants traités par le noyer s'élève à 127. Je compte sur ce nombre 47 guérisons promptes, solides, c'est-à-dire sans rechutes: c'est plus du tiers des malades traités.

Le chiffre des scrofuleux dont j'ai donné l'histoire dans mes deux mémoires n'est que de 70. Le nombre des sujets que j'ai cités comme guéris est plus considérable relativement que celui du professeur de Bonn; il dépasse la moitié du nombre total. Aurais-je été plus habile ou plus heureux? Certes il n'en est rien! la différence ne provient ici que de ce que j'ai suivi mes malades plusieurs années de suite, et que, sur les bords du Rhin, le traitement a le plus

ordinairement cessé avec la disparition des feuilles fraîches du noyer.

A Angers, je remarque que les améliorations dans les symptômes se sont fait attendre plus longtemps qu'à Bonn, et bien plus encore en les comparant aux faits du Dr Borgiali. Il est facile peut-être de trouver la raison de cette différence. Les malades dont j'ai rapporté l'histoire étaient, pour la plupart, gravement atteints : un tiers au moins étaient affectés de caries osseuses, de gonflements des grandes articulations, avec plaies fistuleuses pénétrant dans les capsules synoviales; tandis que les petits malades du professeur Nasse n'offraient pour la plupart, comme ceux du médecin italien, à l'exception d'un ou de deux, que des symptômes généraux de l'affection, ou seulement quelques légères atteintes, et non des désordres locaux profonds qui ne peuvent être modifiés et guéris qu'après une lente et complète régénération du sujet.

J'ai signalé plusieurs sujets scrofuleux qui ont été complétement rebelles à l'action du traitement : des faits semblables ont été notés à Bonn; à Angers, ces faits sont un peu moins nombreux relativement.

Dans la clinique du professeur Nasse, le nombre des malades dont l'état a été *grandement* amélioré est plus considérable que celui que j'ai noté pour les faits qui me sont propres. C'est encore dans la gravité des désordres qu'il faut chercher la raison de cette différence, comme aussi de la plus grande proportion des décès qu'on remarque dans mes deux mémoires.

Un fait extrêmement important ressort particulièrement des observations de MM. Kreutzwald et Nasse, c'est que la presque totalité des malades qu'ils ont traités et guéris par l'usage des feuilles de noyer avaient été antérieurement traités *infructueusement* par l'huile de foie de morue.

A Angers, il m'était impossible de faire cette expérience

comparative : d'abord parce que cette médicamentation nouvelle, et d'une administration difficile, était à peine connue en 1837, puis enfin parce qu'ayant trouvé un moyen de curation satisfaisant, il était inutile alors que j'en cherchasse un autre beaucoup plus dispendieux, considération importante dans les hôpitaux.

Cependant j'ai eu recours plusieurs fois à l'huile de foie de poissons; ce moyen m'a paru particulièrement efficace dans les cas de carie, chez les sujets amaigris par de longues souffrances. Dans ces cas, j'ai presque toujours associé les deux moyens : les décoctions de feuilles de noyer fraîches, et l'huile donnée par cuillerée à bouche, matin et soir.

Il est encore une remarque à faire sur les faits des praticiens allemands. Ils ont employé avec succès les feuilles de noyer, pour des symptômes que je n'avais rencontrés qu'un trop petit nombre de fois pour en tenir compte dans mes corollaires : je veux dire les écoulements leucorrhoïques des organes sexuels chez les petites filles, les exanthèmes du cuir chevelu et de la face. Depuis que je connais les faits de MM. Nasse et Kreutzwald, je n'ai pas eu l'occasion de traiter les écoulements des enfants par le traitement général dont il est question; mais j'ai conseillé un grand nombre de fois, avec des avantages marqués, les injections vaginales et utérines avec la décoction de feuilles de noyer, chez des femmes affectées de flux blanc, comme aussi dans les cas de relâchements du vagin, d'abaissement de l'utérus, et même dans des cas d'érosions et de granulations sur les lèvres du col.

Je puis rapporter un fait nouveau pour moi, c'est la guérison radicale d'une teigne faveuse par le traitement des feuilles de noyer ; voici le cas :

Observ. — Une jeune fille de Saint-Laud, âgée de 10 ans, orpheline, me fut amenée, il y a deux ans environ ; elle était affectée d'un favus recouvrant tout le crâne. Effrayée, avec juste raison, des douleurs du traitement par l'arrachement des cheveux

(la calotte), elle me promit d'être patiente, et d'exécuter religieusement mes prescriptions. Le traitement consista en trois verres d'infusion de feuilles de noyer fraîches dans les vingt-quatre heures. On rasa exactement deux fois par semaine. Les cheveux enlevés, on lotionna, deux fois chaque jour, le cuir chevelu, avec une forte décoction de feuilles de noyer, et on la recouvrit d'un cataplasme de farine de graine de lin délayée avec la même décoction de noyer. Souvent, après le passage du rasoir, on enduisit la tête d'huile d'amandes douces. Les cataplasmes n'étaient placés le plus ordinairement que la nuit. On fit aussi, pendant *une semaine*, et chaque jour, une lotion avec l'eau de suie; c'est le seul médicament étranger au traitement par le noyer, qui ait été employé. Le régime se composa d'un repas de viande chaque jour, d'eau et de vin, ou de bière pour boisson. Le traitement a exigé environ dix-huit mois.

Ce fait a une certaine valeur, et si des succès semblables se multipliaient, cette application nouvelle, empruntée aux médecins allemands, serait une importante conquête thérapeutique.

Bien que j'aie résolu de ne rapporter dans ce mémoire que des faits empruntés, afin de cesser d'être à la fois partie et juge, je puiserai cependant encore deux faits parmi les observations que je n'ai pas cessé de recueillir depuis la publication de mon deuxième mémoire. Le premier surtout est trop remarquable pour l'enfouir avec les autres : il appuie parfaitement mes assertions sur l'importance du traitement par le noyer, dans les affections scrofuleuses des yeux, qui sont encore un des écueils pour les chirurgiens-oculistes. Voici ce premier fait :

I[er] FAIT. — Émilie B..., âgée de 10 ans et $\frac{1}{2}$, demeurant faubourg Bressiques, est née de parents sains. Une de ses sœurs a, comme elle, souffert, pendant plusieurs années, d'une affection scrofuleuse des yeux, qui ne cessa qu'à l'époque de la nubilité; elle a longtemps conservé des taches albuginées sur les cornées. — Emilie B... est mince, maigre; son enfance a été exempte de maladies sérieuses. Avant 1848, elle fut affectée d'engorgements des

glandes cervicales et sous-maxillaires ; quelques-unes abcédèrent spontanément, d'autres furent incisées avec le bistouri.

Dans le mois de février 1848, l'enfant fut atteinte d'une ophthalmie grave portant sur les deux yeux. Cette affection consista en conjonctivites palpébrales et oculaires, avec gonflement considérable des paupières. Il y avait photophobie douloureuse, larmoiement âcre. En écartant avec de vives douleurs les paupières, on apercevait la cornée d'une *teinte générale laiteuse ;* la vue était *abolie.*

La petite malade resta *six mois* dans cet état, sans pouvoir *jamais* ouvrir les yeux, *même dans l'obscurité.* Le traitement primitif fut presque nul, plus encore par l'incurie des parents, que par le défaut de conseils rationnels. — L'enfant fut soumis au traitement par les feuilles de noyer, dès les premiers jours du mois de novembre 1848. Il consista en infusion de feuilles sèches, trois verres, avec sirop. Les yeux furent lotionnés et *injectés* avec un collyre composé de décoction de *feuilles de noyer* et *de belladone.* On y ajouta quelquefois un tiers de *bile de bœuf.* Ce traitement fut suivi exactement pendant trente jours.

L'amélioration ne se fit pas attendre bien longtemps. — Le douzième jour, l'enfant ouvrait les yeux, et supportait une lumière modérée. Les cornées étaient grisâtres ; l'enfant ne distinguait pas une pièce de monnaie.

Vers le trentième jour, l'état de la vue s'était amélioré au point que la petite malade pouvait se diriger. Au mois de février, elle lisait sans fatigue ; aujourd'hui, elle travaille de l'état de lingère. De tout le dépôt leucomateux des cornées, il ne reste plus, sur chaque œil, qu'une tache albuginée fort petite, située au-dessous et en dehors de l'axe de la vision, pour un œil, et en dessous et en dedans, pour l'autre.

Le traitement général a été continué deux ou trois mois. Il sera repris, en 1849, pendant toute la saison des feuilles de noyer.

Le second fait, que j'aborde immédiatement, n'est rapporté que parce qu'il est un nouvel et rare exemple de l'inefficacité du traitement, du moins, pour un symptôme local de la maladie scrofuleuse.

IIe Fait. — Jacques G..., âgé de 3 ans et ½, enfant aux formes délicates et gracieuses, lymphatico-sanguin, fut affecté de gonfle-

(la calotte), elle me promit d'être patiente. ...
sement mes prescriptions. Le traitem...
d'infusion de feuilles de no... ; du
res. On rasa exactemer ... ue temps à
vés, on lotionna, deux
forte décoction de fe ... tat quand l'en-
plasme de farine de ... ffrant ; ses diges-
tion de noyer. Sou ... souvent troublé ; il
tête d'huile d'aman ... ici que sa mère et sa
plus ordinairement ... première à 30 ans, l'aïeule
et chaque jour, u
ment étranger a ... age des feuilles de noyer, en
régime se compo ... , de trois à six tasses à café par
vin, ou de bièr ... on prenait même en mangeant.
huit mois. ... furent très-sensibles sur le système
... devint actif, bruyant; son appétit fut
... de la force et de l'embonpoint; il marcha

Ce fait a ... qu'il n'avait fait encore. L'effet des prépara-
se multipli ... les caries et les plaies *fut nul* pendant un an
médecins ... aitement presque sans interruption, et cependant
peutique ... ains locaux, sans la décoction, étaient exactement
Bien ... aque jour.
des fa ... avait 3 ans; il était vigoureux, très-intelligent, en
... santé, sauf les caries aux doigts, quand je le mis à l'usage
juge ... ile de foie de morue. Il en prit la quantité de trois cuille-
ser ... à café chaque jour : d'abord, ce fut sans une trop grande ré-
c ... ance, mais après un mois de son usage, à chaque cuillerée,
... ait une révolte du pauvre enfant. L'huile fut cependant con-
tinuée environ quatre mois; la quantité ingérée peut être évaluée à
6 ou 700 grains.

Aujourd'hui, 1er juillet 1849, l'enfant est guéri depuis un mois. Le pouce de la main droite n'est pas très-déformé, il est un peu raccourci et plus gros à la base qu'il ne devrait être ; il est mobile dans toutes ses articulations. Il n'en est pas de même au doigt indicateur de l'autre main, qui portait deux plaies : ce doigt ne peut être ni fléchi ni étendu, il est dévié fortement vers le pouce ; resserré au milieu, il est gros, au-dessous et au-dessus des cicatrices profondément adhérentes. Ce membre, inutile et difforme, se déjetant aisément à droite et à gauche, devra être retranché : le père de l'enfant veut attendre un âge plus avancé.

Le petit malade continuera l'usage des infusions de noyer, chaque année, pendant la belle saison.

… succès de l'huile hépatique me ramène natu… observations des médecins allemands, qui sem… employée inutilement dans presque tous les … rapportés. La raison de cet insuccès ne provien… pas de ce qu'ils n'ont fait usage du médicament … combattre des affections du système lymphatique … la peau? Et selon mes remarques encore peu nom… …es (quatre cas), l'huile n'a produit de bons et prompts … que dans les cas d'affection des os, de leurs cartilages … ligaments; tandis qu'alors les préparations de feuilles de noyer n'ont agi que bien lentement, et dans quelques circonstances n'ont pas produit d'effets locaux appréciables. Et en effet, dans les dix cas rapportés par le Dr Kreutzwald, il ne s'en trouve qu'un seul signalant une carie de la clavicule. M. le professeur Nasse ne parle que d'un seul fait de maladie des os (rachitisme) venant compliquer les autres symptômes scrofuleux; il ne cite aucun cas de carie des articulations semblable à ceux que j'ai produits en grand nombre.

Il en est identiquement de même des cas du Dr Borgiali. Ce médecin ne rapporte non plus qu'un seul fait de gonflement avec suppuration des têtes articulaires du gros orteil (c'est la 4me observation de son mémoire). Par contre, les trois praticiens étrangers ont signalé *unanimement* les excellents effets du traitement par les feuilles de noyer, dans les cas d'affection scrofuleuse de la peau et du cuir chevelu, le favus, l'*impetigo capitis*, les éruptions muqueuses et croûteuses de la face et du conduit auditif avec otorrhée, les inflammations des paupières, les conjonctivites palpébrale et oculaire, les flux blancs des parties génitales, les tuméfactions des ganglions lymphatiques, sous-maxillaires, du cou, des aisselles, des aines, de ceux du mésentère.

De l'examen des faits rapportés par les trois médecins précités, de l'examen des observations détaillées, tant de celles publiées dans mes deux mémoires de 1841 et 1844, dont la

plupart des sujets ont été suivis jusqu'à ce jour, que des faits observés depuis cette époque et non publiés, dont je puis porter le nombre à trente, je me crois autorisé à formuler les corollaires suivants, que j'emprunte presque en totalité à mon deuxième mémoire. Cependant, comme on le verra, quelques-unes des conclusions que j'avais présentées en 1844 ont été modifiées : elles sont peu nombreuses ; d'autres ont été ajoutées, et je reconnais que des modifications ont eu lieu sous l'influence des faits recueillis par les praticiens distingués dont j'ai rapporté les travaux : elles constitueront, s'il y a lieu, tout le mérite de ce troisième mémoire.

Corollaires. — 1° Les affections scrofuleuses sont, en général, radicalement guéries par les préparations de feuilles de oyer.

2° L'action de cette médication sur l'économie est assez constante pour qu'on puisse compter sur la guérison du plus grand nombre des sujets traités par ce moyen thérapeutique.

3° L'influence des préparations de noyer est lente, inoffensive, durable.

4° Les premiers effets du traitement sur l'économie sont généraux ; son influence locale vient après.

5° Les affections scrofuleuses de la peau, des muqueuses, du système des vaisseaux et ganglions lymphatiques, sont guéries aussi facilement, aussi promptement et plus sûrement par les préparations de feuilles de noyer, que par toute autre méthode connue actuellement.

6° Les affections des systèmes osseux, cartilagineux et ligamenteux, ayant le vice scrofuleux pour principe, sont quelquefois guéries radicalement par les seules préparations de feuilles de noyer. Les sujets lymphatiques en éprouvent toujours de bons effets ; les modifications profondes qu'ils en ressentent entraînent souvent la guérison des caries des os et de leurs annexes. Ces mêmes affections osseuses, chez les su-

jets secs et nerveux, ne sont pas sensiblement modifiées par le traitement; l'huile hépatique est préférable alors, associée aux infusions de feuilles ou de fruits du noyer (le brou de la noix).

7° Les ophthalmies scrofuleuses sont sûrement et promptement guéries par un traitement ayant pour base les préparations de feuilles de noyer.

Aux préparations déjà connues, j'ai ajouté un *vin* dit *de noyer*. On le prépare en faisant macérer de 50 à 60 grammes de feuilles fraîches, ou dix à douze noix recouvertes de leur drupe, coupées en fragments, dans un litre de vin de Malaga ou de Lunel; en hiver, on prépare ce vin avec 15 à 20 grammes d'extrait par litre. Il se donne par cuillerées, matin et soir, après les repas.

Les collyres ont été modifiés: la thridace et la belladone (extraits) ont remplacé l'opium; je fais dissoudre de 10 à 20 centigrammes d'extrait par 30 grammes de décoction de feuilles de noyer.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie.

Sens du tact, par le Dr H. Weber. — Les organes du toucher sont seuls susceptibles de nous donner les sensations de chaud, de froid et de pression. Les faits sur lesquels s'appuye le docteur Weber pour soutenir cette thèse, et les conclusions partielles qui résultent des expériences, peuvent se résumer ainsi: Chez trois malades dont la peau avait été largement détruite par de profondes brûlures, on appliqua, sur les points ainsi atteints et dépourvus du sens du toucher, des spatules à diverses températures. Interrogés sur la sensation qu'ils éprouvaient, ces malades répondaient au hasard, tandis qu'ils reconnaissaient exactement le degré de chaleur d'un corps appliqué sur la peau aux environs de la brûlure. Quand on ingère dans l'estomac une certaine quantité d'eau froide, la sensation du froid est perçue

dans les cavités de la bouche et du pharynx ; elle se perd dès que le liquide atteint l'œsophage. Si, à la région de l'estomac, on éprouve une faible impression de refroidissement, la partie antérieure en est seule le siége. Il est à présumer que le liquide a soustrait de la chaleur à la paroi abdominale et même à la peau Un lavement à 7° c. excite, aux environs de l'anus, une sensation de froid très-distincte, mais, une fois introduit dans l'intestin, il détermine seulement de légers gargouillements. Les muscles avec lesquels le colon descendant est en contact ne paraissent pas plus sensibles à l'abaissement de la température. En remplissant d'eau les cavités nasales, et il est possible de le faire sans que le liquide s'écoule dans le pharynx, on reconnaît que le bord des narines et le pharynx sont seuls capables de percevoir le froid; les parties supérieures, si riches en nerfs, n'en recueillent pas la moindre sensation. Il en est de même pour le contact d'un corps solide; les fosses nasales sont impropres à transmettre la sensation de pression.

Weber a déjà montré, dans des recherches bien connues, que le sens du tact était diversement développé à la surface de la peau; que les portions de l'organe à l'aide desquels nous acquerrons la notion la plus vraie du poids et des différents degrés de pression étaient aussi celles qui nous permettaient le mieux d'estimer la température; enfin que la finesse du toucher était proportionnée à la quantité de filets nerveux qui viennent s'épanouir sous l'épiderme. L'auteur confirme ces lois par de nouvelles expériences, et conclut que ni les nerfs destinés à d'autres sens, ni les troncs des nerfs du toucher, ne sont aptes à fournir les sensations de chaud et de froid, et que sous l'influence de températures extrêmes ils ne ressentent qu'une douleur plus ou moins vive. (*Archives* de Muller, 1849).

Vaisseaux sanguins et lymphatiques (*De la contractilité, chez l'homme, des*): par Kölliker. — L'auteur n'ayant pu expérimenter sur des corps de suppliciés, il a fait ses premières expériences sur des placentas humains frais. En appliquant sur le tronc et sur les divisions de l'artère et de la veine ombilicale les pôles d'un appareil électro-magnétique, il obtint des contractions énergiques. Après qu'il eut établi, comme dans les expériences de Wedemeyer et de Weber sur les animaux, la possibilité des contractions par le galvanisme, du moins dans les vaisseaux de la sphère fœtale, l'auteur passa à l'examen des vaisseaux chez les enfants et les adultes; à cet effet, il se servit de membres amputés, et

un premier essai tenté dans cette voie lui donna les résultats que nous allons rapporter.

Les veines saphène, externe, et interne, irritées dans un certain nombre de points, jusque dans leurs divisions de $1/2^{mm}$ de diamètre, présentèrent des contractions, quelques secondes après l'application des fils conducteurs; après dix ou quinze secondes, ces contractions devinrent très-évidentes, et pendant 1/2 — 1 minute, les parties irritées diminuèrent de calibre, à tel point que tout le sang qu'elles contenaient en abondance auparavant, en fut chassé brusquement; la lumière du vaisseau disparut, et celui-ci ne parut plus que comme un cordon blanchâtre, qui resta encore longtemps contracté.

Cette diminution fut beaucoup moindre dans les veines plus petites de 1/5 — $1/3^{m}$; la lumière du vaisseau ne s'effaça pas complétement, et les contractions n'arrivèrent pas aussi rapidement. Quant aux veines profondes, telles que la tibiale postérieure, elles se comportèrent, dans leurs troncs et leurs divisions, sous l'influence du galvanisme, de la même manière que les veines cutanées dont nous venons de parler : au bout d'une minute, elles se transformèrent en un cordon vide de sang. L'action irritante fut déjà plus intense sur l'artère tibiale postérieure; dans le même espace de temps, la diminution de calibre, dans ce vaisseau, fut très-sensible.

Cinq vaisseaux lymphatiques de la peau de la face dorsale du pied, déjà remplis, de $1/3$ à $2/3^{m}$ de diamètre, dans l'espace de $1/2$— 1 minute, présentèrent une diminution de calibre considérable; ils se comportèrent presque comme les veines de la peau ; leur lumière toutefois ne disparut pas entièrement; sa diminution atteignit seulement la moitié ou les deux tiers du diamètre normal.

Des décharges dans les nerfs et dans les muscles déterminèrent des contractions passagères ou permanentes. L'irritabilité cessa d'abord dans les troncs nerveux; celle des ramuscules persista plus longtemps.

Voici le tableau de la durée de l'irritabilité dans les diverses parties soumises à l'action du galvanisme :

Dans les veines.	1 heure	15	minutes.
Dans les artères.	1	10	
Dans les vaisseaux lymphatiques.	1	12	
Dans les muscles.	1	35	
Dans les nerfs.	»	45-35	

L'auteur ne considère pas ces résultats comme définitifs et s'appliquant à tous les cas ; mais ces expériences mettent pour lui hors de doute l'existence de la contractilité dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins, même hors de la période fœtale. (*Zeitschrit fur wissenschaffliche Zoologie*, 1849.)

Pathologie et thérapeutique médico-chirugicale.

Apoplexie du cervelet; obs. par le docteur Robert Dunn). — Un imprimeur, âgé de 52 ans, d'une médiocre constitution, et d'un tempérament nerveux, était affecté, depuis plusieurs années, d'une amaurose qui avait été croissant dans les derniers temps, et qui l'obligeait à se servir pour lire d'un verre très- grossissant. Lorsque l'auteur fut appelé à lui donner ses soins, au mois de juin 1843, il se plaignait d'une céphalée temporale atroce, et il avait un violent état fébrile. Traités énergiquement par les antiphlogistiques, ces accidents se calmèrent, et le malade revint à un état meilleur sous tous les rapports, même sous celui de la vue. Deux ans après, des embarras pécuniaires et une faillite apportèrent une perturbation profonde dans son système nerveux : il perdit son énergie, devint incapable de travailler; son caractère devint irritable, son intelligence s'engourdit; il perdit la mémoire, et telle était sa facilité à s'émotionner que, dès qu'on lui parlait de sa femme et de ses enfants, il versait des torrents de larmes. Au mois d'avril 1848, ce malade fut pris, pendant la nuit, de faiblesse et d'envies de vomir; en descendant de son lit pour lâcher de l'eau, il eut une espèce de syncope. Lorsque l'auteur arriva près de lui, il le trouva dans un état d'affaiblissement et d'épuisement extrême; le pouls misérable; tout le corps couvert d'une transpiration froide et visqueuse; il se plaignait de nausées et d'une sensation de douleur, de chaleur et de gêne dans la partie postérieure de la tête. Ces derniers accidents se prolongèrent pendant quelques jours. Il n'avait pas de paralysie; mais il conserva de la brusquerie dans les manières, de l'inquiétude, et une irritabilité extrême. Ses facultés intellectuelles n'étaient pas très-saines : il se levait au milieu de la nuit pour s'habiller, et se couchait avec tous ses vêtements; sa tendance à s'émotionner avait fait des progrès. L'appétit persistait. Mais un symptôme particulier fut révélé par sa femme: c'est que, depuis quelques jours, il avait une appétence constante, et qui ne lui était pas ordinaire, pour les rapports sexuels.

Un voyage qui lui fut prescrit, et qu'il fit sans sa femme, fit disparaître ces tendances érotiques, qui ne se reproduisirent plus que très-faiblement depuis. La santé générale paraissait stationnaire; cependant on remarquait chez lui un défaut de stabilité dans la marche, qui, lorsqu'il était ému, lui donnait l'aspect d'un homme ivre. Peu de temps avant sa mort, on constata chez lui de la faiblesse et de l'engourdissement dans le membre inférieur gauche. Cet homme était constamment dans un état d'apathie ou de léthargie, indifférent à tout ce qui l'intéressait autrefois, et endormi la moitié de la journée. Le 6 septembre dernier, quelque temps après avoir dîné, il fut pris d'une douleur vive dans la partie postérieure de la tête; revenant un peu à lui, il dit qu'il lui semblait avoir reçu un coup violent sur l'occiput. Bientôt après, il fut pris de faiblesse, de nausées et de vomissements. Il vomit tout ce qu'il avait mangé, et se trouva assez soulagé pour rendre compte de ce qui lui était arrivé. Bientôt il survint de l'agitation, une espèce de frisson convulsif; il tomba dans le coma, et mourut quatre heures après le début de ces accidents.

Autopsie.—Les vaisseaux de la surface du cerveau étaient gorgés de sang noir. Les circonvolutions cérébrales, affaissées et ayant perdu leur consistance, offraient une coloration jaune sale analogue à celle du papier d'emballage. Les nerfs optiques offraient le même affaissement, la même coloration jaune sale. En les suivant depuis le chiasma jusqu'à leur point d'émergence au cerveau, on s'assura que ces nerfs et la surface cérébrale qui les entoure avaient subi un ramollissement blanc grisâtre. A la surface externe du mésocéphale, on distinguait çà et là des plaques de ramollissement gris blanchâtre. La partie antérieure de l'hémisphère droit du cervelet était convertie en une masse pulpeuse ramollie, au centre de laquelle on trouva un gros caillot, du volume d'un œuf de poule, dû à la rupture d'une des branches de l'artère vertébrale. Le ramollissement s'était étendu en dedans jusque et au delà le centre du lobe médian; il intéressait les fibres des plans moyens et inférieurs; en dehors, il arrivait jusqu'à la surface de l'hémisphère, et dans ce point, le caillot se montrait par un des points de sa surface; les ventricules latéraux, surtout le ventricule droit, renfermaient du sang extravasé. Tout le système artériel du cerveau était, à un plus ou moins haut degré, le siége d'une altération consistant en une infiltration cartilagineuse et osseuse de leurs parois. Dans les artères vertébrales, cette altération était des plus prononcées; on distinguait, à très-peu de distance les uns des autres, une série

de cercles osseux; du côté droit, l'artère était dilatée, et la branche cérébelleuse, celle qui avait fourni l'hémorrhagie, présentait des plaques nombreuses, saillantes et blanchâtres, de nature cartilagineuse. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XXXI, p. 107; 1849.)

Nous avons conservé à cette observation le nom d'apoplexie du cervelet; à vrai dire, il s'agit bien plutôt d'une hémorrhagie par rupture de l'artère cérébelleuse. Seulement, comme l'hémorrhagie a trouvé un tissu voisin, le lobe droit du cervelet, déjà ramolli, le sang s'est infiltré dans son épaisseur et a donné lieu à la formation d'une espèce de caillot analogue à celui des caillots des véritables apoplexies sanguines. On sait, du reste, que M. Rochoux soutient que l'apoplexie reconnaît pour cause un ramollissement préalable de la substance cérébrale; les faits de cette nature viennent évidemment à l'appui de cette opinion de M. Rochoux. Il est fâcheux que ce fait ne puisse pas être utilisé d'une manière absolue pour la physiologie du cervelet; car il viendrait confirmer quelques-unes des théories récentes relatives aux fonctions du cervelet, celle qui place dans cet organe le siége des appétits reproducteurs et celle qui en fait un organe équilibrateur des mouvements. En effet le malade a présenté, pendant un certain nombre de jours, une appétence insolite pour le coït, et dans les derniers temps de sa vie, il y a eu chez lui défaut d'équilibration dans la marche, avec faiblesse plus grande dans le membre inférieur gauche. Mais le cervelet n'était pas seul le siége des altérations; il y avait, en outre, chez ce malade, un ramollissement de la pulpe cérébrale dans les circonvolutions de la convexité, mais surtout au pourtour du trajet et de l'origine du nerf optique. Il serait donc très-difficile de faire la part de ces diverses altérations, et c'est sans doute pour avoir généralisé des faits analogues que les physiologistes sont arrivés à des résultats si contradictoires relativement aux fonctions des diverses parties de l'encéphale.

Cataracte congéniale (*Sur la*); par le Dr W. White-Cooper. — La cataracte congéniale est une affection trop souvent confondue avec la myopie et l'amaurose incomplète, pour qu'il ne soit pas utile d'insister sur les caractères qu'elle présente. Dans la cataracte congéniale, l'opacité du cristallin n'est jamais aussi prononcée que dans la cataracte acquise; son degré varie entre une teinte laiteuse et l'aspect nuageux le plus léger. Dans ce dernier cas, la capsule est transparente; mais l'opacité occupe toute la

lentille cristalline et même de petits points sont disséminés quelquefois à la surface. A moins que les pupilles soient dilatées, il est certainement difficile de reconnaître la véritable nature de l'affection; mais lorsque l'iris est paralysé par la belladone, la cataracte, demi-transparente, paraît comme suspendue dans le champ de la pupille. Cet aspect tient à ce que la cataracte n'occupe pas tout le cristallin, et qu'il existe un espace transparent entre son bord et celui de la pupille, qui permet d'apercevoir l'aspect noir de la choroïde. Lorsqu'un jeune sujet a la vision troublée, qu'il ne peut distinguer les objets éloignés, qu'il lit lentement, lettre par lettre ou mot par mot, et qu'il ne peut lire pendant longtemps, qu'il approche le livre près de l'œil et qu'il tourne le dos à la lumière, on peut soupçonner un commencement d'opacité du cristallin. Ce qui est encore caractéristique chez ces malades, c'est leur habitude de rouler la tête d'un côté à l'autre, et leur démarche pleine de précaution. Il leur est difficile de dire jusqu'où va l'imperfection de la vision : en effet, n'ayant jamais joui d'une clarté complète, ces individus ne peuvent juger de la perfection de la vue que possèdent les autres, et sont forcés de s'en tenir à leurs propres sensations. Aussi ne peuvent-ils apprécier les teintes délicates et sont-ils tout étonnés de les apercevoir lorsque la pupille a été dilatée ou bien que le cristallin a été résorbé. C'est avec la myopie que l'on confond le plus souvent cette affection; mais la distinction est facile en faisant essayer au malade des lunettes concaves. S'il existe une cataracte, ces lunettes rendent la vision plus mauvaise; tandis que, dans le cas de myopie, elles l'améliorent. Dans les cas extrêmes de myopie, les pupilles sont généralement larges; tandis que, dans tous les cas de cataracte congéniale, les pupilles sont très-mobiles et généralement contractées. S'il y a des doutes, en employant l'atropine, on dilate les pupilles, et on reconnaît la véritable nature de la maladie. Dans le traitement de la cataracte, on a le choix entre deux opérations : la première et la plus simple consiste à faire une petite ouverture à la capsule cristalline, de manière à mettre ce corps en contact avec l'humeur aqueuse. La lentille devient opaque en quinze ou trente-six heures, et l'absorption s'en opère, mais si lentement qu'il faut souvent une seconde ou même une troisième opération. M. Cooper a vu un cas dans lequel la lentille était réduite seulement de moitié à l'expiration des six mois qui ont suivi l'opération, et il faut savoir que l'opacité complète de la lentille, causée par l'introduction de l'humeur aqueuse, empêche l'usage de la vue pendant un temps

considérable. La seconde opération consiste à broyer le cristallin en petits morceaux; elle est plus grave que la précédente; mais elle a l'avantage de raccourcir la durée de la guérison. La consistance de ces cataractes est celle d'une gelée assez solide; aussi la division se fait-elle très-facilement. Il est important de maintenir la pupille sous l'influence de la belladone pendant quelques semaines après l'opération, afin d'éviter les adhérences. Il y a cependant deux circonstances dans lesquelles on doit préférer la première opération : d'abord chez les personnes qui ont été atteintes d'une inflammation de la sclérotique et de l'iris, ensuite chez celles qui présentent une disposition constitutionnelle aux inflammations rhumatismales. Il est aussi des cas dans lesquels il n'est besoin d'aucune opération : ce sont ceux où la portion centrale de la lentille est seule affectée d'opacité, le reste étant transparent. Ici la dilatation avec la belladone suffit pleinement, et fort heureusement cet effet de la belladone ne s'use pas comme il en est de beaucoup d'autres médicaments. M. Tyrrel a vu deux malades chez lesquels on a employé la belladone avec succès dans un cas de ce genre, depuis dix ans chez un, depuis dix-huit ans chez l'autre. Dans les cas où l'opération est indiquée, elle est d'autant plus utile qu'elle est pratiquée à une époque plus voisine de la naissance : plus le malade est jeune, et plus facilement la nature parvient à réparer, chez lui, l'imperfection de la vision, causée par l'absence du cristallin. Autant que possible, il faut éviter l'emploi des lunettes; et, chez les adultes eux-mêmes, lorsqu'ils ont assez de patience, il faut s'en abstenir, parce qu'ils finissent par acquérir, avec le temps, une vision assez bonne et la sensation des distances. Pour prévenir la confusion de la vision, qui serait inévitable lorsqu'on a pratiqué l'opération sur un œil, il faut faire porter au malade un verre opaque sur l'œil opéré. Lorsque la vision est un peu rétablie de ce côté, que les malades commencent à retrouver leur chemin, et à distinguer un peu les objets, on peut pratiquer l'opération sur l'autre œil. Mais il faut avertir le malade que la vue sera d'abord plus mauvaise après l'opération, jusqu'à ce que l'absorption du cristallin soit faite en grande partie : c'est le moyen d'éviter au malade un grand désappointement. En quatre ou six mois, la cataracte peut-être résorbée entièrement. Il peut arriver que des portions de capsule opaque obstruent le champ de la pupille; mais il ne faut pas trop se hâter de revenir à une nouvelle opération, parce que l'on voit souvent ces débris de la capsule se rétracter d'eux-mêmes, et laisser le champ libre au passage de la lumière. (*London journal of medicine*, juin 1849.)

Surdité (*Sur une nouvelle méthode de traitement de la — compliquée de destruction de la membrane du tympan*), par le Dr J. Yearsley. — Cette nouvelle méthode n'est pas si nouvelle qu'on pourrait le croire ; car on en trouve des traces dans divers auteurs et en particulier dans Itard ; toutefois elle n'a été vraiment formulée que par M. Yearsley. Elle consiste à porter, chez les personnes qui présentent une perforation de la membrane du tympan, une petite boulette de coton humectée avec de l'eau, jusqu'au contact de ce qui reste de cette membrane. M. Deleau, qui a réclamé pour lui, un peu à tort, selon nous, l'invention de ce mode de traitement, a fait remarquer que, pour qu'on pût obtenir quelque chose de ce traitement, il fallait que la chaîne des osselets fût encore complète, et que le coton se trouvât en contact avec cette chaîne. Toujours est-il qu'en portant avec précaution cette boulette de coton jusqu'au fond du conduit auditif, on améliore chez quelques sujets la puissance auditive au point de leur permettre de sortir dans la rue sans inconvénient et de participer à la conversation qui se tient autour d'eux. Seulement il faut renouveler le coton dès qu'il commence à se dessécher ; sans cela, l'ouïe serait plus mauvais qu'auparavant. Les malades doivent s'habituer à porter eux-mêmes le coton jusqu'au fond du conduit auditif. M. Yearsley a fait construire, pour leur usage, un instrument particulier, une tige amincie, en argent, dont l'une des extrémités est façonnée en sonde, l'autre munie d'une vis. On se sert de la première extrémité pour fixer le coton ; et l'autre, qui s'enchevêtre dans cette substance, sert à la retirer. Il n'est pas toujours facile, dit M. Yearsley, de déterminer le point précis où la petite boulette de coton doit être portée. L'expérience seule finit par donner au praticien la détermination de la dimension de la boulette de coton, du degré d'humidité à lui donner, du degré de pression, du point exact où il faut la placer. M. Yearsley s'en est servi avec avantage dans des cas de suppuration où il y avait un abondant écoulement de pus par l'oreille. Ce qu'il y a de particulier dans la découverte de ce traitement si simple et en même temps si efficace, c'est que ce sont des malades qui l'ont trouvé. Ce fut un malade qui fit part de cette circonstance à Itard. Ce fut aussi un malade qui en fit part à M. Yearsley ; ce dernier avait imaginé de porter, au fond du conduit auditif, un petit bout de papier mouillé à une de ses extrémités avec la salive. Immédiatement après cette application, il y avait une grande amélioration qui durait des heures, des jours, et quelquefois une semaine entière. (*The Lancet*, 1849.)

Maladies de la plèvre (*Sur l'altération des bruits du cœur par les —, et sur la production de bruits anormaux dans la cavité pleurale par les mouvements et les contractions de ce viscère*); par M. Barth, médecin de la Salpêtrière. — La science est encore mal fixée sur l'influence que peuvent exercer certaines maladies de la plèvre sur la nature des bruits du cœur, et sur la production de bruits anormaux accompagnant les mouvements de ce viscère. Dans un cas observé par M. Barth, on voit, chez un homme de 22 ans, débuter une bronchite suspecte, au milieu de mauvaises conditions individuelles. Plus tard, il est survenu une maladie fébrile, aiguë, caractérisée d'abord par un épanchement pleurétique, et bientôt par le ramollissement de quelques points du poumon gauche. Peu de temps après, perforation de la plèvre, suivie d'un épanchement gazeux dans la cavité séreuse et de l'évacuation par les bronches d'une partie de la collection purulente; puis altération du liquide, infection putride de l'économie, mort. Ces divers états morbides se caractérisent par leurs phénomènes habituels ; mais, à ces phénomènes, il s'en joint un autre, c'est le timbre métallique des bruits du cœur, et un autre non moins curieux et plus rare: un tintement métallique qui, pendant quelques jours, suivait chaque fois le premier bruit du cœur et retentissait dans le côté gauche de la poitrine, analogue à celui qui se produit habituellement dans les plèvres, sous l'influence de la voix ou de la toux, dans les cas de pneumothorax avec fistule pulmonaire. Vraisemblablement, ce bruit, de même que le timbre métallique du claquement cardiaque, dépendait de la collection gazeuse de la plèvre; celle-ci formait une caisse sonore qui donnait aux bruits du cœur cet éclat métallique, et dans laquelle les contractions des ventricules, et peut-être le choc de leur pointe, retentissaient comme une espèce d'écho tympanique. Reste à savoir pourquoi le timbre métallique des bruits cardiaques n'a pas duré aussi longtemps que le pneumothorax, pourquoi le tintement, déterminé par la systole ventriculaire, ne s'est produit que pendant un espace de temps très-court. Il faut donc admettre que, pour la production de ces phénomènes, les gaz contenus dans les cavités de la plèvre doivent avoir un certain degré de tension, que le péricarde doit être en contact immédiat avec la cavité sonore par le refoulement du poumon; enfin, que le cœur doit peut-être aussi frapper sur un point solide de la cavité pectorale. Quoiqu'il en soit, il résulte de l'observation rapportée par M. Barth, que le *timbre métallique* des bruits du cœur, perçu en plusieurs autres

circonstances, peut dépendre d'une distension gazeuse de l'estomac; il démontre ainsi que le véritable *tintement* peut être dû à des causes multiples; et que si ce phénomène d'auscultation provient tantôt de la rupture d'une bulle de râle muqueux à l'orifice de la fistule pleurale, tantôt du dégagement d'une bulle gazeuse qui éclate à la surface de la collection liquide, il peut être aussi déterminé par une vibration énergique transmise au fluide aériforme contenu dans la plèvre. M. Barth signale encore un autre phénomène, le *bruit de frottement* synchrone avec les mouvements du cœur, qui fut entendu, pendant les premiers jours, près de la région péricardiaque, sans avoir été précédé ni suivi de signes de péricardite. Ce phénomène, M. Barth en fixe le siége dans la plèvre et le regarde comme produit par les mouvements du cœur, faisant frotter le feuillet pleural du péricarde sur celui qui tapisse la paroi interne et antérieure de la poitrine. Sans contester absolument cette explication, faisons remarquer toutes fois que l'autopsie n'a pas été faite, et qu'il faudrait encore de nouvelles observations pour infirmer cette proposition : que l'existence d'un bruit de frottement dans le péricarde annonce une péricardite, d'autant plus qu'il n'est pas rare d'observer, dans le cours de maladies aiguës et graves, des péricardites sèches, ou du moins avec peu de liquide, qui ne déterminent que des symptômes peu prononcés du côté de l'organe central de la circulation. (*Union médicale*, janvier 1850.)

Inflammation de la veine porte (*Sur les signes diagnostiques de* l'); par M. Roberts.—La Société pathologique de New-York avait chargé une commission spéciale de lui présenter un résumé général de la question, en ce qui touche le diagnostic de la pyléphlébite. Dans le rapport qu'il a présenté au nom de cette commission, M. Roberts a passé en revue six cas de cette affection, suivis d'autopsie, ceux de MM. Graves, Reynaud, Lambron, Moses et les deux de M. le professeur Schœnlein. La commission ne connaissait pas, à ce qu'il paraît, le travail de M. Waller sur la pyléphébite dont nous avons rendu compte dernièrement (*Arch. de méd.*, 4e sér., t. XVIII, p. 462). Nous reproduisons intégralement les conclusions dans lesquelles M. Roberts a essayé de coordonner les résultats les plus importants développés dans son rapport : 1° La phlébite est de deux espèces : aiguë, sub-aiguë ou adhésive; aiguë ou suppurative. Dans la première variété, les symptômes généraux et locaux ont une intensité moindre; dans la seconde, ils sont beaucoup plus

graves; la fièvre revêt une forme typhoïde, qui, selon Schœnlein, se rencontre exclusivement dans cette variété, dont elle est conséquemment le signe pathognomique; 2° d'après la même autorité, les symptômes locaux sont les mêmes dans les deux cas; mais la réaction fébrile et le mécanisme de la mort sont différents. Dans la forme adhésive, le diagnostic, au début, est difficile, sinon impossible; vers la fin de la maladie, il est encore seulement approximatif. 3° Les frissons sont constants, dans la variété suppurative, à laquelle ils appartiennent exclusivement; ils donnent à la fièvre une forme rémittente, qui est le type naturel de la maladie, ressemblant à une fièvre intermittente, irrégulière ou erratique, et fournissent une indication tranchée de la véritable nature du cas; 4° les six cas que nous avons eu à analyser étaient bien des cas de phlébite, ce qui résulte de la concordance de leurs symptômes généraux, avec ceux de cette maladie, non moins que du résultat des autopsies. Trois d'entre eux appartenaient à la variété adhésive, les trois autres à la variété suppurative; 5° dans la phlébite suppurative, les symptômes des lésions du foie, de la rate, des poumons, et du cœur, se manifestent d'eux-mêmes, quand il se forme des dépôts de pus par métastase, dans le parenchyme de ces viscères; mais ils n'apparaissent pas toujours, et quand ils se montrent, ne dépendent pas toujours de la présence du pus transporté; 6° les phénomènes bilieux peuvent se montrer dans la phlébite générale, par cette cause, et sans qu'il soit besoin d'une inflammation spéciale des veines du foie; ils peuvent aussi dépendre seulement de cette dernière inflammation, en l'absence de dépôts purulents dans le parenchyme hépatique; 7° certains symptômes, comme la douleur au point médian entre l'ombilic et le cartilage xiphoïde, augmentant par la pression, s'étendant le long du trajet de la veine splénique et des veines hépatiques, différent dans chaque variété; ou la douleur, bornée à l'hypochondre droit seulement, la jaunisse, fréquemment symptôme primitif, et résultant d'un accès de colère; le goût amer dans la bouche, l'enduit jaune de la langue, les selles bilieuses viciées, la coloration bilieuse de l'urine; enfin, dans une variété seulement, l'hydropisie, sont des signes locaux, qui indiquent l'existence d'une phlébite, dans quelque veine hépatique, bien que par les motifs précédemment allégués, ils ne soient, en aucun cas, caractéristiques ni uniformément présents au début, chez tous les malades; 8° c'est seulement dans les cas d'effusion de lymphe plastique dans l'intérieur de la veine, que l'on voit la distension des veines abdominales superficielles. Mais, ni cette dis-

tension, ni l'engorgement de la rate, qui y est si souvent associé, ne sont des signes patognomoniques de la phlébite de la veine porte; et ils peuvent dépendre de l'oblitération d'autres gros troncs veineux de l'abdomen. 9° La fièvre de la phlébite est, dans les deux variétés, d'une nature brûlante et pongitive. Dans la phlébite adhésive, elle garde son caractère inflammatoire, jusqu'à l'exsudation de lymphe plastique. Dans la suppurative, elle revêt promptement le caractère typhoïde avec stupeur. C'est aussi à cette variété qu'appartiennent spécialement les frissons et les abcès métastatiques; 10° enfin les sueurs profuses et visqueuses sont un des phénomènes distinctifs de la phlébite suppurative. (*New-York journal of medicine*, mai 1849.)

Fractures extra-capsulaires du col du fémur (*Sur les*) *accompagnées de pénétration dans le grand trochanter*; par le Dr Michaux.— L'auteur décrit cette pénétration d'après cinq pièces pathologiques qu'il a à sa disposition. Quatre de ces pièces ont des caractères communs : 1° La pénétration a lieu dans la partie antérieure du grand trochanter; 2° c'est la portion postérieure du fragment cotyloïdien qui s'enfonce, la partie antérieure restant libre; de là une pénétration incomplète; 3° le fragment interne forme un angle saillant en avant, déplacement qui a été bien décrit par M. Denonvilliers. La cinquième diffère des autres, en ce que sur toutes la pénétration existe dans le canal médullaire du fémur; le grand trochanter est fracturé; une partie de la face externe de cette apophyse est devenue supérieure; elle est ainsi devenue plus courte. M. Michaux admet, avec beaucoup de chirurgiens de nos jours, que la pénétration est un effet immédiat de la cause fracturante et non pas le résultat consécutif d'une espèce de frottement. Ce qui le prouve, c'est : 1° que cette fracture donne les diverses conditions nécessaires pour qu'elle soit compliquée de pénétration, le fragment iliaque du fémur représentant une espèce de cône, dont la consistance est beaucoup plus forte que celle du grand trochanter; ces fractures s'effectuant, le plus souvent, par une chute sur le grand trochanter, la cause fracturante tendant à rapprocher fortement l'une de l'autre les deux extrémités du col; 2° que si la pénétration était le résultat d'un frottement, de la pression d'un fragment sur l'autre, on ne saurait comment expliquer la consolidation par un cal osseux; 3° que les fractures récentes et les expériences sur le cadavre viennent encore à l'appui de cette proposition. Cette fracture a pour caractères principaux : 1° une douleur

superficielle à la région trochantérienne, augmentant par les pressions, par les mouvements (le siége de la fracture à la base du col, la complication constante d'une fracture de grand trochanter expliquent pourquoi la douleur se fait sentir superficiellement); 2° un raccourcissement réel plus ou moins prononcé, peu susceptible d'augmenter, par le temps. Le degré de raccourcissement varie d'après le degré de pénétration et d'après la diminution plus ou moins considérable de l'angle que forme le col sur la diaphyse; 3° le renversement du pied en dehors. Ce symptôme s'explique par la pénétration de la partie antérieure du trochanter. Le renversement du pied en dehors doit être d'autant plus prononcé, que la pénétration a lieu dans un point plus antérieur. Peut-être le renversement du pied en dedans, qui a été observé par quelques chirurgiens, dépendait-il de ce que la surface antérieure du fragment cotyloïdien avait pénétré dans la partie postérieure du grand trochanter. L'angle saillant en avant que forme le fragment interne sur l'externe résulte aussi de ce que la pénétration a lieu dans la la partie antérieure du tissu trochantérien; 4° la crépitation que le siége superficiel de la fracture et la fracture concomitante du grand trochanter doivent rendre assez facile à constater. Toutefois, dans les expériences sur le cadavre, M. Michaux a observé que les mouvements communiqués de la partie inférieure de la cuisse ne se passent guère dans la fracture, mais dans la cavité cotyloïde. Ceci explique pourquoi les malades guérissent ayant la pointe du pied déviée, quoique l'on fasse pour tenir le pied dans une bonne position pendant tout le traitement. A ces symptômes se joignent l'ecchymose, le gonflement autour du grand trochanter. Si ce dernier paraît raccourci, écrasé, ou présente quelque autre signe de fracture, il ne peut rester aucun doute sur l'existence d'une fracture extra-capsulaire, accompagnée de pénétration dans le tissu spongieux du grand trochanter. Le déplacement par pénétration est une circonstance bonne à connaître, parce qu'elle proscrit les mouvements trop étendus ou les tractions destinées à établir la distinction entre la fracture et la luxation, et avec eux les méthodes thérapeutiques qui exposent à détruire la pénétration, telles que l'extension permanente, la demi-flexion, et enfin celle des chirurgiens qui n'appliquent aucun appareil. M. Michaux pense que dans les cas de ce genre, il faut se borner à appliquer un appareil amovo-inamovible qui comprenne tout le membre ainsi que le bassin et ne s'attendre ni à guérir sans raccourcissement, ni à corriger complétement la déviation de la pointe du pied en dehors. (*Gazette médicale de Paris*, décembre 1849.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Prix d'Argenteuil. — Nomenclature médicale. — Application du forceps dans les présentations de la face. — Anémie et hydropisie par diminution de l'albumine du sang. — Alimentation forcée des aliénés. — Fonctions des muscles de la face. — Dépilatoires. — Fistule vésico-utérine. — Influence de la pression atmosphérique. — Rapport sur les épidémies. — Diabète sucré. — Principe odorant du *faham*. — Propriétés fébrifuges du chloroforme.

L'Académie n'était pas en veine de discussion, le mois dernier; aucune communication, quelle qu'ait été son importance, à quelques points qu'elle ait touché, n'a pu susciter une discussion de dix minutes. C'est que l'Académie est occupée d'une très-grande affaire: elle est en train de produire quatre académiciens à la fois, et toute son énergie, toute son activité, sont consacrées à ce laborieux enfantement.

En fait d'enfantement laborieux, nous avons bien quelque chose à dire de ce fameux *prix d'Argenteuil* que, depuis tant d'années, l'Académie fait briller devant les Tantales de la spécialité vésico-uréthrale. Au milieu de toutes les tracasseries que menaçait de lui susciter cette affaire fâcheuse, l'Académie s'est décidée bravement à ne l'accorder à aucun des concurrents: force donc leur a été de se contenter de mentions honorables. Mais l'Académie s'est montrée bonne princesse, elle en a donné à tous: à M. Béniqué, pour les règles prudentes qu'il a proposées pour la dilatation des rétrécissements uréthraux; à M. Guillon, pour ses bougies en baleine et pour la pratique de l'incision des rétrécissements durs et non dilatables; à M. Leroy d'Étiolles, pour l'ensemble des instruments qu'il a inventés et appliqués au traitement des divers rétrécissements prostatiques et uréthraux; à M. Mercier, pour ses recherches anatomiques sur les valvules du col de la vessie, et la précision de l'incision à laquelle il les soumet; à M. Perrève, pour l'originalité de sa sonde dilatante; à M. Reybard, pour la profonde

dissertation qu'il a écrite sur les rétrécissements de l'urèthre; les recherches et les expériences d'un haut intérêt qu'il a faites sur ce sujet, et qui serviront probablement un jour à en perfectionner le traitement.

—M. Piorry a du malheur avec l'Académie. Il a voulu, à diverses reprises, susciter des discussions sur la rate et les fièvres intermittentes; ces discussions, par une raison ou par une autre, ne sont jamais arrivées à fin. Cette fois, M. Piorry a porté son étendard dans la *nomenclature médicale*, dont il médite, comme on sait, la réforme radicale. En d'autres temps, une communication semblable eût suscité de violents orages dans l'Académie; mais, comme nous l'avons dit plus haut, l'Académie était en verve de patience, et M. Piorry n'a pu réveiller que M. Rochoux. La discussion a été renvoyée à une époque ultérieure, celle où la communication de l'honorable professeur aura paru dans le *Bulletin*.

— MM. Becquerel et Rodier ont adressé (5 mars) un mémoire intitulé: *De l'anémie par diminution de proportion de l'albumine du sang, et des hydropisies qui en sont la conséquence.* En voici les conclusions : 1° de même qu'il existe une anémie par diminution de proportion des globules du sang, on doit également admettre un état pathologique, caractérisé par l'abaissement de l'albumine du sérum. 2° Cette diminution de l'albumine du sérum peut se produire d'une manière rapide; elle se traduit alors par la pâleur, une teinte jaunâtre de la face, une grande débilité, surtout une anasarque générale, sans albumine dans les urines. 3° Un grand nombre d'hydropisies aiguës, regardées encore aujourd'hui comme essentielles, doivent manifestement être attribuées à cette cause pathogénique. 4° La diminution de l'albumine du sérum peut se développer avec lenteur; elle constitue alors un état pathologique chronique, qui se traduit par des symptômes particuliers : la pâleur avec teinte jaunâtre de la face, une débilité extrême, enfin une hydropisie générale, plus ou moins intense, sans albumine dans l'urine. 5° La plupart des hydropisies, regardées autrefois comme essentielles et passives, rentrent dans le cas précédent. 6° La diminution de proportion de l'albumine du sang, produite d'une manière aiguë ou chronique, est complétement indépendante de l'abaissement du chiffre des globules : ces deux altérations du sang existent cependant très-souvent ensemble, et c'est tantôt l'une, tantôt l'autre qui prédomine. 7° La diminution de proportion des globules est tout à fait incapable de déterminer une hydropisie, à moins que la diminution de l'albumine du sérum ne soit venue s'y

ajouter. 8° Les accidents qui viennent se joindre à ceux précédemment exposés, lorsque la diminution des globules survient comme complication, sont : un bruit de souffle au premier temps du cœur, un souffle continu dans les jugulaires, ou intermittent dans les carotides, de la dyspnée et des palpitations. 9° Les causes capables de déterminer la diminution lente et chronique de l'albumine du sang sont une alimentation insuffisante, des pertes sanguines considérables, une diarrhée longtemps prolongée, l'intoxication paludéenne. 10° Les mêmes effets, se produisant sous l'influence des maladies organiques, telles qu'une affection du cœur, une maladie de Bright, constituent un véritable état cachectique, une cachexie. 11° L'état pathologique auquel on donne en général le nom de *cachexie* n'est autre que l'ensemble de symptômes qui résultent de la diminution de proportion de l'albumine, unie ou non à un certain degré d'abaissement du chiffre des globules. La première de ces causes rend bien compte des hydropisies qui y sont fréquentes, de la décoloration de la peau, et de l'affaiblissement profond des malades ; la deuxième explique les bruits de souffle cardiaques et vasculaires, la dyspnée, les palpitations, etc. 12° Les distinctions précédentes exercent une grande influence, et doivent être prises en grande considération dans le diagnostic, le pronostic et le traitement de ces hydropisies.

— M. Danyau, chirurgien et professeur adjoint à l'hospice de la Maternité, a lu (5 mars) un mémoire *sur un mode particulier d'application du forceps dans la présentation de la face*. Il s'agit des présentations dans lesquelles la face est placée en travers dans le bassin, présentations qui offrent de si grands obtacles à l'application du forceps, qu'on ne réussit pas toujours à le placer dans une situation suffisamment oblique pour saisir les deux côtés de la face, surtout quand le menton est dirigé obliquement en arrière (position mento-iliaque droite ou gauche postérieure); il faut, dans ce cas, suivant l'auteur, adopter un procédé le plus conforme possible au procédé que suit quelquefois la nature en pareil cas, et aussi plus généralement praticable, et qui ait pour résultat d'opérer la rotation du menton en avant sous l'arcade pubienne. Pour atteindre ce but, M. Danyau donne la préférence à un procédé imaginé par M. Champion (de Bar-le-Duc), qui consiste à tourner le bord concave du forceps en sens contraire de l'usage, de manière que la concavité du bord soit dirigée vers le front pour arriver à tourner le menton et à le dégager sous l'arcade pubienne.

— M. Charrière a présenté à l'Académie (5 mars), au nom de

M. Billod, médecin de l'asile des aliénés de Blois, un appareil construit par lui d'après les indications de ce praticien, et destiné à l'*alimentation forcée des aliénés*. Cet appareil se compose d'un morceau de bois de forme elliptique ou d'une plaque métallique percée d'un trou rond, qui représente une sorte de bouche. Sur la lèvre inférieure s'applique et s'appuie une gouttière en acier, légèrement recourbée transversalement, et arrondie par le bout. La face postérieure du morceau de bois ou plaque est disposée de manière à se mouler sur le pourtour de la bouche, et à la clore exactement, tandis que la gouttière métallique déprime la langue. L'ouverture ovalaire est munie d'une soupape, s'ouvrant de dehors en dedans lorsqu'on introduit une cuiller, et se refermant aussitôt de manière à s'opposer au rejet des aliments. Le malade contenu par la camisole, la tête un peu renversée en arrière, et fortement appuyée par un aide contre sa poitrine, le médecin glisse entre les mâchoires la gouttière linguale, manœuvre toujours très-facile à exécuter, quelle que soit la résistance qu'opposent les sujets. Un aide maintient l'appareil en place au moyen de trois doigts ou d'un lien fixé par les deux anses, et l'opérateur introduit dans la bouche, au moyen d'une cuiller, l'aliment, soit tout à fait liquide, soit d'une très-modique consistance. A chaque cuillerée, on doit serrer un peu les narines du malade. M. Billod a déjà eu plusieurs fois l'occasion de se servir de cet appareil chez des aliénés, qui, au bout de quelques séances, convaincus de l'inutilité de leur résistance, ont consenti à manger seuls.

— M. le Dr Duchenne (de Boulogne) a adressé (14 mars), sous le titre de *Recherches électro-physiologiques*, une note dont l'objet principal est l'*étude, à l'aide de la galvanisation localisée, des fonctions des muscles de la face*. En voici les conclusions : 1° les faisceaux musculaires, connus sous la dénomination de *muscles myrtiformes* (pinnal transverse et pinnal radié de M. Cruveilhier), et qui de la fossette incisive se rendent à l'aile du nez et à la sous-cloison, forment trois muscles distincts, dont l'un est abaisseur de l'aile du nez, et les deux autres dilatateurs de la narine. L'un de ces derniers, le dilatateur externe, soutient par sa tonicité l'aile du nez, qui s'affaisserait sans elle. 2° Le peaucier du dos du nez (transversal du nez) plisse la peau du dos du nez, il soutient la charpente cartilagineuse de cet organe par sa tonicité ; il élève quelquefois l'aile du nez, jamais il ne la dilate.

— M. Beau, candidat pour la section de pathologie médicale, a lu (même séance) un travail intitulé : *Considérations patho-*

géniques sur le foie. Nous l'insérerons prochainement dans ce journal.

— M. Boudet, candidat pour la section de pharmacie, a lu un travail intitulé : *Observations sur les sulfures d'arsenic considérés comme dépilatoires.* Ce travail est terminé par les conclusions suivantes : 1° un agent inoffensif, le sulfure de sodium, peut être substitué avec avantage aux sulfures d'arsenic dans la plupart de leurs usages. 2° Dans l'intérêt de l'hygiène et de la sécurité publique, le commerce et l'emploi des sulfures d'arsenic artificiels peuvent être interdits, au moins en ce qui concerne la mégisserie et les préparations dépilatoires, et il pourra bientôt aussi, sans doute, être proscrit des fabriques d'indigo, où il ne doit agir, comme dans les mégisseries, que par les sulfures alcalins auxquels il donne naissance. 3° La poudre dépilatoire au sulfure de calcium peut remplacer avec avantage tous les dépilatoires arsenicaux, et en raison de son innocuité, recevoir des applications beaucoup plus nombreuses que les préparations qu'elle doit remplacer.

— M. le Dr Jobert (de Lamballe) a présenté à l'Académie une femme opérée d'une *fistule vésico-utérine.* Il n'existait sur la cloison vésico-vaginale aucune trace de fistule; un jet d'urine s'échappait par l'orifice du col même, et le doigt, introduit dans cet orifice, pénétrait dans la vessie. La lèvre antérieure du museau de tanche était intacte; on n'apercevait derrière elle que les restes de la lèvre postérieure, qui avait été complétement détruite par la gangrène. L'opération fut pratiquée de la manière suivante: 1° deux incisions furent pratiquées dans le sinus des commissures du col utérin, assez considérables pour parvenir jusqu'à l'ouverture utéro-vésicale, qui fut ravivée avec des ciseaux, le bistouri et des pinces à dents. 2° Le vagin fut détaché de son insertion au col de l'utérus, sur les côtés et en avant. 3° Le décollement du vagin étant opéré, trois points de suture entrecoupés furent appliqués sur l'ouverture vésicale. La malade a guéri, et conserve aujourd'hui parfaitement ses urines.

— M. Pravaz a lu (19 mars) un mémoire *sur la pression atmosphérique dans ses rapports avec le mécanisme de la respiration, le phénomène de l'hématose et la circulation capillaire.* Dans ce mémoire, l'auteur a inséré quelques observations sur l'influence mécanique de la pression de l'atmosphère, qui confirment et étendent le rôle que les physiologistes ont assigné à cette force dans le jeu de plusieurs fonctions. En voici les conclusions : 1° l'ac-

croissement de la pression atmosphérique favorise le développement des cellules pulmonaires, et étend le champ de l'inspiration jusqu'à une certaine limite qui est variable suivant les sujets; 2° la conservation de l'air atmosphérique influe encore d'une autre manière sur le perfectionnement de l'hématose, en facilitant *mécaniquement* l'endosmose de l'oxygène, et sa dissolution dans le sang veineux; 3° l'action par laquelle la pression de l'atmosphère seconde la force d'impulsion qui ramène le sang vers les cavités droites du cœur s'accroît avec cette pression; elle devient aussi capable de dissiper des congestions viscérales, rebelles aux moyens dérivatifs ou résolutifs ordinaires.

— M. Gaultier de Claubry a lu, au nom de la commission des épidémies, le *Rapport annuel sur les épidémies de* 1848. Treize rapports sont parvenus à l'Académie pour l'année 1848. Sur ces treize rapports provenant de neuf départements, dix ont pour objet la fièvre typhoïde; les autres ont trait à des épidémies de grippe, de péripneumonie catarrhale et de méningite cérébro-spinale. En ce qui touche les épidémies de fièvre typhoïde, sur 403 sujets qui ont été atteints, il y a eu 71 morts, ou 1 sur 5 $^2/_3$, proportion à peu près analogue à celle qu'ont donnée les épidémies de 1841 à 1849. Le nombre des femmes que la maladie a atteintes a été, en 1848, comme dans les années précédentes, plus considérable que celui des hommes. La durée totale de ces épidémies a beaucoup varié. Deux fois elle a été d'un mois seulement, deux fois de trois mois, trois fois de quatre mois, une fois de cinq mois, et enfin une fois de six mois. Sur les dix faits d'épidémie, le commencement de la maladie n'a coïncidé que quatre fois avec les mois d'hiver, savoir: deux fois avec le mois d'octobre, une fois avec celui de février, et une fois avec celui de mars; tandis que les six autres fois, il a correspondu aux mois d'été proprement dits, du mois de mai au mois de septembre, comme si le temps le plus beau de l'année était plus favorable à la production de cette affection. Le traitement que les médecins des épidémies ont mis en usage dans ces dix épidémies a été généralement méthodique. Quelques-uns ont tiré un parti avantageux de la médication évacuante. Parmi les autres opinions dont la relation est arrivée à l'Académie, la commission signale: 1° l'affection qui, dans les mois de juillet et d'août, a atteint quatre personnes d'une même famille dans la commune d'Ounouy, arrondissement de Vertigny (Vosges), et que le médecin des épidémies a appelé *péripneumonie catarrhale*, quoiqu'elle présentât, dans sa symptomatologie, un

certain nombre des phénomènes typhoïdes ; 2° la fièvre catarrhale ou grippe qui, dans les mois de janvier et de février, a régné dans deux communes limitrophes du canton d'Épinal (Vosges), et dans quelques cas a surmonté la complication d'un certain nombre de phénomènes nerveux ; 3° l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui, du mois de février au mois d'octobre 1848, a exercé ses ravages sur la garnison de Saint-Étienne (Loire), avec cette remarquable circonstance que, sur deux escadrons de dragons, tous vieux soldats, et sur 1100 hommes venant de l'armée d'Afrique, logés dans une caserne qui laissait beaucoup à désirer sous tous les rapports d'espace, d'air et maintien de propreté , il n'y a eu, et encore seulement à la fin de l'épidémie, que six malades, dont trois ont succombé, tandis que sur 1100 hommes du 22e d'infanterie légère, presque tous de nouvelles recrues, dont la caserne était dans les conditions les plus favorables, il y a eu 107 sujets atteints et 30 morts. La commission des épidémies a terminé son rapport en adressant des remercîments à MM. Poggioli, à Saint-Etienne, Monneret et Tueffer (Doubs), Arribert-Dufresne (de l'Isère), Germain (du Jura), Guimont (de la Seine-Inférieure), et Thriot (des Vosges).

— Dans la séance du 26 mars, deux candidats à la place vacante dans la section de pharmacie, MM. Bouchardat et Gobley, ont donné chacun lecture d'un mémoire : le premier *sur le diabète sucré*, dont il a tant éclairé l'histoire, et au sujet duquel il a présenté un résumé de ses travaux ; le second *sur le principe odorant du faham*, qu'il a relevé sous formes cristallines des feuilles de cette plante.

— M. le Dr Delioux, professeur à l'école normale de Rochefort, a adressé à l'Académie (26 mars) une note *sur les propriétés fébrifuges et antipériodiques du chloroforme*. Dans cette note, l'auteur fait part des bons résultats qu'il a obtenus, dans les fièvres intermittentes, du chloroforme administré à l'intérieur. Il l'ordonne d'abord à des malades atteints de fièvres anciennes et rebelles, chez lesquels les préparations de quinquina, les ferrugineux, les toniques amers, ne parvenaient plus à suspendre, au moins d'une manière durable, les accès. Dans ces circonstances, ce médicament a souvent enrayé la maladie, mais souvent aussi il a échoué ; ou bien les accès n'ont été suspendus que pour peu de temps. De ses essais et des observations qu'il rapporte, l'auteur a conclu que le chloroforme, abstraction faite de ses propriétés anesthésiques, en outre de ses propriétés antispasmodiques et sédatives,

jouit de propriétés antipériodiques et fébrifuges, qui, pour être inférieures à celles du quinquina et de l'arsenic, n'en sont pas moins positives, et qu'à ce titre il mérite d'être expérimenté dans les affections intermittentes. Dans ses expériences, l'auteur n'a presque jamais vu le chloroforme déterminer d'autre effet que la cessation de la fièvre. Les potions chloroformées ont une forte saveur, à la fois menthée et éthérée, qui ne répugne pas aux malades. Quelques-uns d'entre eux ont accusé une sensation passagère de chaleur dans le pharynx jusque dans l'estomac; mais sans que cette sensation eût rien de pénible ou de douloureux. Quelquefois encore une sorte d'ébriété très-légère et fugitive s'est manifestée, très-rarement suivie de céphalalgie intense. L'auteur ne s'est pas aperçu que le chloroforme diminuât le volume de la rate engorgée au travers immédiatement. M. Delioux n'a pas dépassé encore la dose de 2 gram. ½ de chloroforme administré à l'intérieur dans une potion ou dans un looch; mais il commence par une dose moindre de 75 centigrammes à 1,50 gramme; il l'emploie encore sous forme d'un sirop qui contient 5 centigr. de chloroforme par gramme. Il suit dans son administration les mêmes règles que pour les préparations de quinquina, c'est-à-dire qu'il ferait prendre la potion chloroformée en trois ou quatre fois, quelques heures avant l'accès, et à un quart d'heure ou une demi-heure d'intervalle, en ayant soin que la dernière prise soit comsommée trois ou quatre heures au plus avant le début présumé de l'accès. Lorsqu'un trop long intervalle s'est écoulé entre la potion et l'accès, l'effet antifébrile a moins de chance d'être obtenu. Dans les fièvres tierces et quartes opiniâtres, l'auteur donne le médicament tous les jours, en forçant la dose le jour de l'accès, et le continue pendant quelques jours après le dernier accès observé à doses décroissantes; et enfin le 7e et le 14e jour de l'apyrexie, il reprend l'usage d'une ou deux potions chloroformée . tant pour parfaire la guérison que pour prendre quelques garanties contre les récidives.

II. *Académie des sciences.*

Séance annuelle. — Prix décernés par l'Académie. — Programme des sujets de prix proposés. — Procédé particulier pour la staphyloraphie. — Nouvelle méthode du traitement des inflammations cutanées. — Apparei destiné à obvier à l'issue des urines, à la suite de l'opération de la taille par le haut appareil. — Nouveau réactif pour distinguer la présence du sucre dans certains liquides. — Diminution de la fibrine du sang sous l'influence du mouvement.

L'Académie des sciences a tenu, le mois dernier, sa séance annuelle, dans laquelle ont été distribués les prix pour les années 1846, 1847, 1848. A part l'intéressante notice lue par M. Velpeau, *sur l'éthérisation*, notice dans laquelle l'honorable professeur a rendu hautement justice à la méthode anesthésique, qu'il a tant contribué, par ses soins, à propager parmi les chirurgiens français; à part cette notice, disons-nous, la séance a été assez terne, car tout s'est borné à la lecture de l'éloge de M. Benjamin Delessert, par le secrétaire perpétuel, M. Flourens.

Nous nous abstiendrons de toute réflexion sur la manière dont l'Académie des sciences a distribué les prix dont elle a la disposition. Nous sommes de ceux qui pensent que les prix sont pour elle une cause d'amoindrissement d'influence et de tiraillements intérieurs, qui la fait trop souvent descendre de la sphère élevée où elle devrait se maintenir. Seulement il nous est impossible de ne pas faire remarquer la contradiction qui existe entre la notice lue par M. Velpeau, qui fait de la découverte des anesthésiques l'une des plus grandes découvertes des temps modernes, et la décision de la commission de médecine et de chirurgie, qui n'accorde même pas la moitié de la somme dont elle pouvait disposer aux deux inventeurs de l'éthérisation, MM. Jackson et Morton.

Voici le programme des prix distribués et de ceux proposés pour l'année suivante:

Le *grand prix des sciences naturelles* pour l'année 1847, dont le sujet était: *l'Étude des mouvements des corps reproducteurs ou spores des algues zoospirées et des corps renfermés dans les anthéridées des cryptogames*... etc., a été décerné à M. Gustave Thuret. Un deuxième prix de 2,000 francs a été accordé à MM. Derbès et Solier, de Marseille.

Le *prix de physiologie expérimentale* pour 1846 n'a point été donné. Une mention honorable a été accordée: 1° à M. Sappey,

pour ses *Recherches sur l'appareil respiratoire des oiseaux;* 2° à M. Coste, pour ses observations *sur la nidification des épinoches*. Pour 1847, une mention honorable a été accordée aux recherches expérimentales de M. Brown-Sequard, *sur les fonctions du système nerveux*, et particulièrement *sur le mouvement de l'iris dans les animaux vertébrés*, ainsi que pour les observations curieuses qu'il a faites *sur les usages de la moelle allongée et de la moelle épinière*. Pour 1848, le prix de physiologie expérimentale a été décerné à notre honorable collaborateur, M. le Dr Cl. Bernard, pour sa découverte de la *fonction du pancréas dans l'acte de la digestion*.

Prix relatifs aux arts insalubres. L'Académie a accordé à M. Leclaire un prix de 2,500 francs, pour avoir introduit *l'emploi du blanc de zinc dans la peinture en bâtiments, à l'exclusion de la céruse et de tout autre préparation de plomb;* à M. Rocher, un prix de 2,500 francs, pour avoir introduit dans la marine de France des *appareils perfectionnés, destinés à distiller l'eau de mer et à la rendre potable et applicable aux usages culinaires.* Une mention honorable à MM. Eugène Pihet et Jules Peugeot, pour avoir appliqué dans les usines d'aiguiserie l'usage d'*appareils ventilateurs aspirants, disposés à entraîner les poussières métalliques, nuisibles à la santé des ouvriers.*

Prix de médecine et de chirurgie pour l'année 1846. L'Académie a accordé, à titre de récompense : 1° 1800 fr. à M. Lebert, pour ses *Recherches cliniques, expérimentales et microscopiques, sur l'inflammation, la tuberculisation et les tumeurs*, etc.; 2° 1500 fr. à M. Th. Roussel, pour ses *Recherches sur la pellagre;* 3° 1500 fr. à M. Pravaz, pour son *Traité théorique et pratique des luxations congéniales du fémur*; 4° 1200 fr. à M. Roger, pour son travail *sur la température des enfants à l'état physiologique et pathologique*; 5° 1200 fr. à M. Bourguignon, pour ses *Recherches sur l'acarus de la gale;* 6° enfin une mention honorable à M. Moreau (de Tours), pour son travail *sur les hallucinations produites par le haschich*, et à M. Colson, pour son mémoire *sur les avantages de la suture, comme moyen de réunion immédiate après l'extirpation des tumeurs du sein et de l'aisselle.*

Pour les années 1847 et 1848, l'Académie a décerné un prix de 2,500 fr. à M. Jackson, pour ses observations et ses expériences *sur les effets anesthésiques produits par l'inhalation de l'éther*, et un prix égal de 2,500 fr. à M. Morton, pour avoir introduit cette méthode dans la pratique chirurgicale, d'après les indications de M. Jackson.

Une récompense de 2,000 fr. a été donnée à M. Porta, de Pavie, pour ses *Expériences sur les changements pathologiques qui surviennent dans les artères après la ligature et la torsion.* Une somme de 1,000 fr. a été accordée, comme encouragement, à MM. Bibra et Gheist, de Nuremberg, pour avoir fait connaître, au point de vue médical et chirurgical, les *désordres qui résul-*

tent de la préparation des allumettes phosphoriques, et pour avoir mis, par leurs recherches sur le même sujet, l'industrie en demeure de conjurer les dangers attachés à l'emploi des matières phosphoriques. Un encouragement de 1,000 fr. a été donné à M. Mandl, pour son ouvrage d'*anatomie microscopique*. Un encouragement de la même valeur a été donné : à MM. Becquerel et Rodier, pour leurs *Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie;* à M. Landouzy, pour son *Traité de l'hystérie;* à M. de Larroque, pour son *Traité de la fièvre typhoïde*. Une mention honorable a été accordée à M. Legendre pour son ouvrage *sur quelques points de la pathologie de l'enfance;* à M. Isidore Bourdon, pour ses *Mémoires sur la peste et sur les quarantaines*; à M. Audouard, pour ses *Nouvelles recherches sur l'origine de la fièvre jaune;* à M. Blandet et à MM. Bois de Loury et Chevallier, pour leurs travaux divers *sur les maladies des ouvriers qui sont exposés aux émanations cuivreuses et aux émations arsenicales*. Enfin la commission a cru devoir signaler l'intéressant ouvrage de M. Renouard sur l'*Histoire de la médecine*.

Prix Manni. Ce prix, d'une valeur de 1500 fr., a été décerné à M. Bouchut (voir le compte rendu des séances de l'Académie, juin 1848).

L'Académie a proposé, pour le grand prix des sciences naturelles de 1849, qui sera distribué en 1850, la question suivante : *Établir, par l'étude suivie du développement de l'embryon, dans trois espèces prises chacune dans un des trois premiers embranchements du règne animal, les vertébrés, les mollusques et les articulés, des bases sûres pour l'embryologie comparée.*

— La communication la plus intéressante qu'ait reçue, le mois dernier, l'Académie des sciences, est, sans nul doute, celle de M. le professeur Sédillot, de Strasbourg (18 mars), dans laquelle il a fait connaître une *méthode opératoire nouvelle* et des *instruments nouveaux pour pratiquer la staphyloraphie*. Le voile du palais, atteint de division congéniale, est toujours frappé d'un certain degré d'atrophie, en raison de l'annihilation d'une partie de ses fonctions; et la contraction des péristaphylins internes et externes, et des glosso et pharyngo-staphylins, explique la difficulté d'établir la réunion de la plaie. Aussi la grande préoccupation des chirurgiens est-elle de paralyser momentanément la contraction des muscles par la volonté du malade, que l'on condamne à n'exercer aucun mouvement de déglutition, même pour avaler sa salive, pendant les deux ou trois premiers jours. De telles conditions sont très-défavorables, quelles que soient la volonté et la patience des opérés; aussi M. Sédillot regarde-t-il comme une in-

dication capitale de diviser complétement les muscles, pour en annihiler momentanément l'action. M Sédillot ne se borne pas, comme M. Warren, à diviser les muscles glosso et pharyngo-staphylins, ni comme M. Fergusson, à faire seulement la section des péristaphylins internes et des pharyngo-staphylins; il incise les quatre muscles abducteurs, et toute l'épaisseur du voile, pour en assurer le relâchement complet. Ces plaies se cicatrisent facilement après trois ou quatre jours, et n'exposent ni à la gangrène ni à la gêne ultérieure de la mobilité du voile du palais, qui se rétablit facilement. Il est avantageux de placer les nœuds des ligatures de chaque côté de la plaie, comme l'a recommandé M. Pancoast, et même de les alterner. Il faut aussi avoir la précaution d'appliquer un ou deux nouveaux fils, au moment où l'on retire les premiers, dans le cas où les adhérences produites ne paraîtraient pas encore assez résistantes.— L'appareil instrumental dont fait usage M. Sédillot ne comprend que deux instruments très-simples, un porte-ligature et un abaisseur de la langue. Le porte-ligature est composé de deux pièces: la première est formée d'une tige d'acier, terminée d'un côté par un manche, et de l'autre par une extrémité légèrement conique. Une petite barre transversale est située un peu en arrière, et est destinée à servir d'arrêt. La deuxième pièce est une aiguille triangulaire, supportée par un pédicule creux très-court, et percée d'une ouverture mousse et arrondie pour la ligature. Cette aiguille, soutenue par la tige de la première pièce, peut traverser les tissus d'avant en arrière, mais ne saurait être ramenée d'arrière en avant, en raison de sa saillie en arête. Le second instrument, ou abaisseur de la langue, est une lame d'acier aplatie, soutenue par un manche, et coudée à angle droit; du côté opposé, se trouve un anneau métallique, garni de gomme élastique. Le maniement de ces instruments est très-aisé: le chirurgien dégage le voile du palais, le rend libre et apparent, au moyen de l'abaisseur de la langue, dont l'anneau est placé derrière le point que doit traverser le fil. Le porte-ligature, tenu de la main droite, perce alors le voile d'avant en arrière; et l'aiguille, engagée en travers de la membrane de gomme élastique, y reste fixée, et se sépare de sa tige. Le chirurgien n'a plus qu'à retirer les deux instruments, et le fil est ramené d'arrière en avant. La même manœuvre se répète du côté opposé de la division, et on a une ligature, dont l'anse est située en devant du voile. On noue les deux extrémités de cette ligature, et en tirant à soi un des côtés, on fait passer le nœud d'arrière en avant; puis on procède de la même manière à

l'application des autres fils, qui ne sauraient être mêlés ni confondus, puisqu'ils forment des cercles complets. Le nœud du chirurgien suffit pour maintenir les tissus rapprochés pendant qu'on exécute le second nœud. Cependant on pourrait, en cas de difficulté, imiter M. Fergusson, et passer un des chefs de la ligature dans un nœud simple, pratiqué sur l'autre. On comprend la facilité avec laquelle on peut remplacer les ligatures, en en variant les points d'application, avec les instruments d'un mécanisme si simple.

— M. le Dr Robert-Latour a adressé une note (11 mars) sur une *nouvelle méthode de traitement des inflammations qui se développent à la surface du corps*. L'auteur, se fondant sur des idées qu'il a déjà émises sur la nature de l'inflammation, a pensé que pour dompter en travail inflammatoire, il devait suffire de posséder un moyen d'arrêter la production du calorique anormal, dans la région qui en serait le siége. Ce moyen lui a été révélé par les expériences de M. Fourcault, qui signale, comme condition absolue de la calorification, l'action immédiate de l'air sur la peau. Depuis plusieurs années, M. Robert-Latour attaque toutes les inflammations extérieures par un enduit imperméable, destiné à soustraire au contact de l'air toute la partie malade; il n'a jamais manqué, dit-il, d'arrêter promptement le développement soit du phlegmon, soit du furoncle, soit de l'érysipèle. L'inflammation qui complique fréquemment l'eczéma, les pustules de la variole, l'herpès zoster, l'engorgement inflammatoire des ganglions sous-cutanés, n'ont pas résisté davantage à ce mode de traitement. Pour obtenir cet heureux résultat, il s'est servi longtemps d'une solution concentrée de gomme, solution qu'il étendait sur toute la partie malade, et qu'il recouvrait ensuite de poudre d'amidon, en suffisante quantité pour former une couche plastique absolument imperméable à l'air. Aujourd'hui il n'emploie plus dans ce but que le collodion.

— M. Heurteloup a fait connaître (12 mars) un moyen à l'aide duquel il se propose d'obvier aux graves accidents qui sont si souvent le résultat de l'*opération de la taille par le haut appareil* (l'issue des urines par la plaie faite à la vessie et son épanchement dans le tissu cellulaire). Il a pensé que l'on pouvait arriver à ce résultat, en introduisant, par l'ouverture faite à l'organe, un petit appareil de caoutchouc: c'est un tube à l'extrémité duquel on peut développer par l'insufflation un petit ballon, qui, tiré de dedans en dehors, avec modération, doit fermer l'ouverture.

— M. Maumené a envoyé (le 18 mars) une note sur un *nouveau réactif pour distinguer la présence du sucre dans certains liquides*. Cette note a pour but d'appeler l'attention des chimistes et des médecins sur un papier, ou plutôt sur un tissu réactif, au moyen duquel on peut, en un instant, discerner la présence des plus petites quantités de sucre. Quoiqu'en dise Liebig, le chlore agit, même à sec, sur le sucre; et dans tous les cas, il forme une matière brune, en partie soluble dans l'eau, un caramel d'un noir brillant, lorsqu'il est desséché. Ce qu'on obtient avec le chlore, on l'obtient aussi facilement, pour ne pas dire plus, avec les chlorures, et surtout avec les prechlorures. Comme les matières dont la composition est analogue de celle du sucre, le ligneux, le chanvre, le lin, le coton, l'amidon, la fécule, etc., subissent la même altération sous l'influence des chlorures, M. Maumené a choisi un tissu de laine (le mérinos blanc, par exemple): après avoir trempé le mérinos, pendant trois ou quatre minutes, dans une solution aqueuse de bichlorure d'étain, faite avec 100 grammes de bichlorure et 200 grammes d'eau commune, il a fait égoutter le liquide, sécher le mérinos sur une bande de même étoffe au bain-marie, et de cette manière il a obtenu un tissu réactif, à l'aide duquel on peut aisément déterminer si l'urine d'un malade renferme une trace appréciable de sucre. On coupe ce tissu en bandelettes de 7 à 10 centimètres de longueur, et de 2 à 3 de largeur, comme les papiers réactifs ordinaires. Il suffit de verser une goutte d'urine sur une bandelette, et de l'exposer au-dessus d'un charbon rouge ou de la flamme d'une lampe, ou d'une bougie, pour produire, en une minute, une tache noire très-visible. La sensibilité du réactif est extrême : 10 gouttes d'une urine diabétique, versées dans 100 centimètres cubes d'eau, forment une liqueur avec laquelle on rend le mérinos chloruré complétement brun-noir. L'urine ordinaire, l'urée, l'acide urique, ne donnent aucune coloration par le chlorure d'étain.

— M. Corne a adressé (le 18 mars) une note sur la *diminution de la fibrine du sang sous l'influence du mouvement*. L'auteur dit avoir fait dix expériences pour contrôler la proposition analogue, émise à cet égard par M. Marchal (de Calvi); il a constamment trouvé, dit-il, que le mouvement imprimé au sang d'une veine est une cause de diminution absolue de sa fibrine. Mais ce que nous avons peine à comprendre, c'est comment l'amélioration de la circulation, qui, dans les pyrexies, devient, suivant M. Corne, une cause de défibrination du sang, ne produit pas le même effet

dans les phlegmasies, dans lesquelles l'amélioration du mouvement du sang est au moins aussi grande. Cette influence du mouvement ne serait donc pas la même dans des conditions mécaniques parfaitement semblables, et en admettant pour la pyrexie une influence spéciale, différente de celle qui appartient aux phlegmasies, l'auteur a véritablement renversé d'une main l'édifice qu'il élevait de l'autre.

III. *Société de chirurgie de Paris* (séances d'août, septembre et octobre 1849).

Résection de l'articulation du genou. — Ablation d'un cancer du voile du palais. — Opération du phimosis par circoncision. — Affections syphilitiques du larynx. — Traitement des ulcères par l'eau froide. — Taille vaginale pratiquée avec succès dans un cas de calcul vésical formant obstacle à l'accouchement. — Ablation d'un polype fibreux du pharynx par la résection de l'os maxillaire supérieur. — Contagion médiate de la syphilis.

La Société de chirurgie a consacré plusieurs de ses séances du mois de juillet et du mois d'août à la discussion de l'importante question des résections. Dans la séance du 25 juillet, M. Maisonneuve a présenté les extrémités osseuses d'une articulation du genou, dont il a pratiqué la résection, pour un cas de tumeur blanche, M. Maisonneuve a rappelé que la *résection de l'articulation du genou* est une opération abandonnée depuis longtemps, et qui d'ailleurs a été très-peu pratiquée en France. En répétant cette opération sur le cadavre, il fut étonné de l'apparence avantageuse du résultat, surtout par un procédé particulier, analogue à celui de Syme. Suivant M. Maisonneuve, la plaie qui résulte de la résection du genou est une plaie comparable à celle d'une fracture compliquée, quant à la longueur du traitement, moins la gravité de la lésion. La section des os offre, en effet, une large surface; mais cette section, portant sur la partie spongieuse, lui semble présenter moins d'inconvénient que n'en aurait la section de la partie compacte. En résumé, M. Maisonneuve a déclaré qu'il croyait la résection du genou moins grave que l'amputation de la cuisse, parce que la plaie des os et des parties molles est simple, et préserve les vaisseaux et les nerfs contre l'instrument tranchant. La résection lui semble encore préférable, à certains égards, parce qu'un raccourcissement, fût-il même de quatre pouces, a plus d'avantages que

le membre artificiel le mieux fait. Reste la question de la durée du traitement, qui paraît beaucoup plus longue à la suite de la résection qu'après l'amputation de cuisse. Sous ce point de vue seulement, celle-ci paraît avoir une incontestable supériorité. — Cette communication a donné lieu à une longue discussion, dans laquelle la résection du genou a été jugée d'une manière très-défavorable par presque tous les membres de la Société. MM. Gosselin et Giraldès ont fait remarquer toute la différence qui existe entre la résection des membres supérieurs et celle des membres inférieurs, parce que ceux-ci, manquant d'un soutien solide, gagnent peu de chose à l'opération ; ils ont insisté, d'autre part, sur la possibilité de la phlébite poplitée, sur l'inconvénient de mettre à nu une aussi grande surface osseuse, sur le long espace de temps nécessaire à la guérison. Le procédé de M. Maisonneuve a été également critiqué par MM. Huguier et Chassaignac, à cause de divers inconvénients qu'il leur semble présenter. Celui-ci en a imaginé un dont l'exécution est facilitée par le tirefond, que M. Vidal propose d'employer pour les résections : il fait une seule incision assez longue, sur la face externe du genou, et enlève, avec la scie à chaînette, la tête du péroné, après avoir réséqué le fémur et le tibia. Du reste, il rejette également cette opération, à cause de l'étendue de la plaie, de l'inconvénient des surfaces osseuses mises à découvert, des difficultés trop réelles dans la sustentation des membres et dans l'application des moyens de prothèse. D'ailleurs l'expérience a prononcé : sur 13 résections rapportées par M. Velpeau, il y a eu 10 morts. M. Maisonneuve a répondu, contrairement aux faits avancés par M. Velpeau, qu'il y avait eu 3 guérisons parfaites sur 11 ou 12 opérations pratiquées par Syme et Park ; que le danger de l'hémorrhagie, de la phlébite, de l'ostéite, ou de tout autre accident, n'était pas plus grand qu'après l'amputation de la cuisse, et que la résection du genou présentait d'évidents avantages sur celle-ci.

— M. Chassaignac a communiqué, dans la séance du 22 août, les détails d'une opération hardie qu'il a exécutée pour l'*ablation d'un cancer du voile du palais.* Cette opération était d'autant plus compliquée, que la malade portait un ganglion sous-maxillaire et un chapelet de ganglions dans la région sous-claviculaire, en même temps qu'elle présentait les signes d'une caverne ancienne au sommet du poumon gauche. La tumeur se trouvant tout à fait appliquée contre l'apophyse coronoïde, M. Chassaignac crut devoir,

pour rendre l'opération plus facile et moins compromettante, pratiquer la ligature de l'artère carotide primitive. Une incision, partant de la commissure labiale, fut dirigée jusque vers l'angle de la mâchoire inférieure, en fendant toute la joue, et en ayant soin de respecter le conduit de Stenon. Le lambeau inférieur fut disséqué et maintenu relevé par un aide. Alors, avec une cisaille de Liston, M. Chassaignac sépara d'un seul coup l'apophyse montante du maxillaire supérieur; une seconde section divisa la voûte palatine, depuis l'ouverture nasale de la narine gauche jusqu'au voile du palais. Alors ayant, pour ainsi dire, la tumeur à l'extrémité de ce manche osseux, il la détacha avec facilité, enlevant en même temps la partie d'os isolée par les deux coupes. En allongeant un peu l'incision en arrière, il put enlever le ganglion situé derrière l'angle de la mâchoire. La plaie buccale fut réunie par la suture entortillée. Au troisième jour, on put enlever les épingles; la réunion était parfaite, excepté dans un petit point, en arrière, resté fistuleux. La plaie du cou était aussi cicatrisée : il ne restait que le trajet parcouru par le fil de la ligature. L'opération avait été faite pendant l'anesthésie, et quoique endormie, la malade rejetait par l'action réflexe le sang qui tombait dans l'arrière-gorge; mais, à partir de l'opération, la voix fut complétement perdue. La ligature tomba le 15e jour, et la mort n'eut lieu qu'au 22e jour. L'autopsie montra que toutes les parties malades avaient été enlevées, et qu'il y avait cicatrisation complète des parties osseuses et de la plaie du pharynx; mais elle montra en même temps que le nerf pneumogastrique avait subi une interruption dans sa continuité. Il y avait un abcès dans le médiastin antérieur, un abcès tuberculeux à la racine des bronches du poumon droit; la trachée, ainsi que les bronches, étaient remplies de matière purulente.

—M. Vidal (de Cassis) et M. Chassaignac ont communiqué chacun un procédé particulier d'*opération du phimosis par circoncision*. Le procédé employé par M. Vidal repose principalement sur l'usage de petites pinces-érignes, auxquelles il donne le nom de *serres fines* et qui lui servent à réunir les bords de la plaie. Ces petites pinces, que l'on peut employer dans beaucoup d'autres circonstances, maintenues pendant quelques heures, donnent une réunion immédiate. Quant au procédé de M. Chassaignac, voici en quoi il consiste : dans le premier temps, on pratique la tension ou la dilatation du prépuce du dedans au dehors, et dans l'introduction

de trois ou quatre grandes aiguilles portant chacune un fil. Pour la dilatation, M. Chassaignac emploie un pince à anneaux ou toute espèce de dilatateur à deux branches, avec cette condition que les deux branches introduites dans la cavité du prépuce s'écartent en formant un V. La tension, et par conséquent l'aplatissement du prépuce, une fois produits, on implante les aiguilles dans la base du triangle cutané et muqueux formé par l'écartement des branches dilatantes. Les aiguilles ne sont passées qu'à moitié de leur longueur; une fois placées, on les fait tenir par un aide, et on retire le dilatateur. Le premier temps accompli, on prend un fil fin et très-fort à la fois. On étrangle par une ligature circulaire (immédiatement au-devant des aiguilles, en appuyant sur elles comme sur une limite fixe) toute la partie du prépuce placée au-devant des aiguilles. Les ciseaux, portés alors perpendiculairement dans la rainure profonde formée par le fil, divisent d'un seul coup toute l'épaisseur de l'espèce de pédicule produit par la constriction circulaire. Après cela, on fait cheminer successivement les trois aiguilles, chacune entraînant son fil. On a, pour résultat d'ensemble, trois fils traversant de part en part la cavité du prépuce. Au moyen d'une pince à dissection, on attire à soi la partie moyenne de chacune des anses renfermées dans le prépuce ; on divise ces anses par leur milieu, ce qui donne deux fois autant de sutures qu'il y a eu de fils traversant le prépuce : ce qui permet d'affronter avec beaucoup d'exactitude la lèvre muqueuse et la lèvre cutanée de la plaie circulaire.

— M. Ricord a présenté, dans la séance du 12 septembre, deux malades atteints d'affections intéressantes : l'un est un jeune homme de 23 ans, affecté d'un *rétrécissement du larynx*, par suite d'accidents syphilitiques tertiaires qui ont intéressé la peau, l'un des testicules et le larynx, et chez lequel il a fallu pratiquer la trachéotomie. M. Ricord divisa le cartilage cricoïde et les premiers anneaux de la trachée, mais sans résultat; l'air ne sortait point de la poitrine, la respiration était suspendue, les bruits du cœur ne semblaient plus appréciables. M. Ricord appliqua la bouche sur la plaie pour aspirer le sang, le pus et les mucosités qui obstruaient la trachée, puis il insuffla de l'air dans la trachée, et imprimant au thorax des mouvements alternatifs, il parvint à rétablir la respiration. La canule a été très-difficile à appliquer et à supporter; mais le malade s'y est habitué, et il ne peut s'en passer même momentanément, sans être exposé aussitôt à des accès de suffocation

par la tendance rapide de l'ouverture trachéale à s'oblitérer. Un rétrécissement permanent des voies aériennes semble s'être produit par le fait même du travail de cicatrice. Quant au second malade, il présente une *oblitération des narines* et un *rétrécissement de l'isthme du gosier*, produits par une double affection scrofuleuse et syphilitique. Le voile du palais est adhérent à la base de la langue à droite et à gauche, mais surtout de ce côté; entre ces deux adhérences, existe une étroite ouverture du diamètre du petit doigt; en arrière de cette ouverture, se trouve placée la luette, libre, mobile, et formant soupape. La respiration devient plus difficile, dès que la bouche est ouverte, et la déglutition des liquides seulement est possible. Quant à la phonation, elle se fait encore aisément. La conduite à suivre chez ce dernier malade a fait le sujet d'une intéressante discussion. M. Ricord a pensé qu'il fallait attaquer la maladie par la gorge plutôt que par les narines, à savoir, inciser largement et raccourcir le voile du palais; tandis que plusieurs de ses confrères, MM. Maisonneuve et Huguier entre autres, préféreraient l'attaquer par les narines. M. Ricord, sur une argumentation de M. Robert, a expliqué ce qu'il entendait par *tumeurs gommeuses du poumon*, dont il avait prononcé le nom à propos de son premier malade. Celles qui se trouvent dans le poumon, comme ailleurs, a-t-il dit, se développent dans le tissu cellulaire, et offrent toujours les mêmes caractères. C'est d'abord un petit noyau, qui s'accroît et se durcit; sa coloration est d'un gris foncé, puis sans travail d'énucléation, il se ramollit, se fend du centre à la circonférence, mais non point par suppuration; il a de la tendance à contracter des adhérences extérieures; et la tumeur se vide non par un bourbillon, ni par un seul tout, mais par une sorte de détritus organique. La maladie, une fois attaquée, passe à la guérison la plus rapide; c'est aussi ce que M. Huguier a constaté sous l'influence de l'iodure de potassium.

— M. Marjolin fils a communiqué à la Société (séance du 3 octobre) quelques recherches faites par lui sur le *traitement des ulcères par l'eau froide*. Voici comment M. Marjolin procède au traitement : il commence par faire prendre au malade quelques bains de propreté, puis il prescrit des cataplasmes, lorsque des callosités compliquent l'ulcération; et dès que ces callosités n'existent plus, il applique sur l'ulcère des compresses imbibées d'eau froide, en ayant la précaution de renouveler les lotions aussi souvent que besoin est. Sous l'influence de ce traitement, M. Marjolin a vu

l'ulcération se déterger plus vite et plus régulièrement; la peau revêtir une meilleure teinte, devenir plus ferme, plus extensible, moins adhérente, en un mot, que lorsqu'on emploie les bandelettes agglutinatives. M. Marjolin a employé dans 25 cas cette méthode, et il a fait cicatriser ainsi des ulcères assez étendus dans un espace de quinze jours. Toutefois il ajoute que la cicatrisation, marchant d'abord avec une rapidité surprenante, s'arrête quelquefois et devient stationnaire, alors qu'un seul point reste ulcéré. Mais ce résultat s'observe encore plus souvent dans les cas du traitement ordinaire, c'est-à-dire après l'emploi des bandelettes.

—M. Monod a donné connaissance à la Société (séance du 10 octobre) d'un fait très-intéressant de *calcul vésical formant obstacle à l'accouchement*, et de *taille vaginale suivie de l'application du forceps*. Une femme âgée d'une quarantaine d'années, enceinte pour la première fois, et parvenue au terme de sa grossesse, était en travail depuis douze heures. La poche des eaux s'était rompue de bonne heure. La sage-femme de la Maternité, chargée de lui donner des soins, avait reconnu l'existence d'une tumeur dure, saillante, dans le vagin; et en explorant la vessie avec une sonde, malgré une déviation de l'urèthre, elle avait constaté que cette tumeur était formée par un calcul assez volumineux, déprimant la paroi antérieure du vagin, et mettant obstacle à l'accouchement. M. Monod crut devoir pratiquer immédiatement la taille vaginale. Pour cela, il porta le doigt indicateur de la main gauche dans le vagin au-dessous de la tumeur, et faisant de la main droite glisser un bistouri sur ce doigt, il fit sur la tumeur une incision directe qui donna lieu à une hémorrhagie veineuse assez abondante, mais sans gravité. Les tenettes, trop volumineuses, ne purent saisir le calcul mis à découvert; mais M. Monod parvint à l'extraire avec les doigts. Ce calcul, pesant 86 grammes, est assez volumineux, et représente la forme d'une boule déprimée, rugueuse à sa surface, et d'une consistance très-dure. Immédiatement après cette opération, le forceps fut appliqué au détroit supérieur, où la tête se trouvait encore; mais un malheureux accident, la pression exercée par le forceps sur le cordon qui formait une anse autour du cou de l'enfant, contribua peut-être à déterminer sa mort. Il n'est pas survenu d'accident chez la femme, dont la sensibilité avait été paralysée par l'emploi du chloroforme, et qui semble devoir guérir sans fistule. En effet, dès le lendemain, l'urine a repris son cours par l'urèthre, et il ne s'en est plus écoulé

par le vagin. Cette femme était malade depuis une quinzaine d'années, mais sans avoir ni supposé quelle pouvait être la nature de son mal, ni consulté de médecin à cet égard, parce que ses douleurs, étant tolérables, lui avaient permis de continuer ses travaux de jardinière jusqu'à la veille même de son accouchement.

— Dans la séance suivante, M. Robert a communiqué un fait dans lequel, à l'exemple de M. Flaubert fils et de M. Michaud (de Louvain), il a pratiqué l'*ablation d'un polype fibreux du pharynx par la résection de l'os maxillaire supérieur.* Ce fait est relatif à un jeune homme de 19 ans chez lequel un polype s'était développé dans la narine gauche depuis plusieurs années, et avait repullulé après avoir été enlevé à diverses reprises. L'accroissement de la tumeur la rendit sensible dans plusieurs points; le voile du palais fut refoulé par elle; la joue gauche devint saillante par sa présence, et elle parut appréciable jusque vers le larynx. M. Huguier examina cette tumeur avec M. Robert, et tous deux reconnurent un polype fibreux semblant implanté dans les hauteurs du pharynx, et inaccessible ainsi aux procédés opératoires anciens. M. Robert, s'étant donc décidé à pratiquer l'ablation de l'os maxillaire supérieur, a fait cette opération sans se servir du chloroforme, à cause de la position assise nécessaire pour le malade et de la prolongation présumée de l'opération. Une seule incision fut faite aux parties molles, commençant à la commissure des lèvres et aboutissant à l'os de la pommette. La tumeur, mise à découvert, fut disséquée et reconnue de nature fibreuse; elle avait une racine sous la fosse zygomatique. L'apophyse malaire et l'apophyse montante de l'os maxillaire, ayant été divisées par la scie, permirent de détacher la masse polypeuse, dont la portion inférieure fut énucléée avec facilité, comme un corps fibreux. Son implantation sur la face supérieure du pharynx vers la colonne vertébrale, par un pédicule assez adhérent, fut détachée avec les ongles. L'artère maxillaire interne fut cautérisée, ainsi que le point d'implantation du polype aux vertèbres. Ce polype fibreux offrait des embranchements multiples qui s'étendaient dans la fosse zygomatique, dans les fosses nasales, et dont la portion la plus longue parvenait jusqu'au niveau du larynx. La dissection d'une pareille tumeur eût été impossible sans les plus grands dangers. L'opération a été affreusement douloureuse, et a duré plus d'une demi-heure. Le pansement n'a été fait que cinq heures après l'opération, et la plaie a été réunie à

l'aide de six points de suture. De la glace a été appliquée sur la tête et maintenue dans une vessie. L'état du malade, après l'opération, fut assez grave; mais le pouls, élevé d'abord, s'abaissa ensuite. Les points de suture ont été enlevés au cinquième jour; aucun accident n'est survenu depuis, et la guérison est très-probable.

— M. Cullerier a lu, dans la séance du 24 octobre, un mémoire intitulé : *Note sur quelques points de la contagion médiate de la syphilis*. Dans ce mémoire, M. Cullerier a examiné la possibilité de la contagion médiate de la syphilis soit par l'intermédiaire du vagin, soit au moyen de corps inertes. De là deux questions. Pour la première, après avoir rappelé l'opinion d'un certain nombre de syphiligraphes anciens et modernes, M. Cullerier a fait connaître deux observations dans lesquelles des femmes qui n'avaient aucune sécrétion virulente dans les parties génitales, mais qui étaient affectées d'ulcérations chancreuses dans les aines, ont pu garder dans le vagin, l'une pendant plus d'une demi-heure, l'autre pendant une heure entière, du pus virulent provenant de ces ulcérations, lequel pus, repris ensuite et inoculé à la lancette sur les mêmes malades, a produit la pustule caractéristique, sans qu'il ait déterminé la moindre altération sur la muqueuse vaginale ou sur le col utérin. Pour la seconde question, M. Cullerier a rappelé que M. Ricord a obtenu des résultats d'inoculation positive avec du pus virulent conservé entre deux verres, comme on conserve le vaccin, et il a rapporté un cas dans lequel du pus chancreux laissé pendant quarante-huit heures au contact de l'air n'avait pas perdu sa virulence. M. Cullerier a tiré de ces expériences quelques conséquences sur l'étiologie et sur la prophylaxie de la vérole, ainsi que sur la suspicion dans laquelle on doit tenir bon nombre d'observations données comme preuves de la contagion de la syphilis constitutionnelle.

VARIÉTÉS.

— Le concours ouvert devant la Faculté de médecine de Paris pour la chaire de médecine opératoire s'est terminé, le 22 mars, par la nomination de M. Malgaigne. M. Malgaigne a été nommé au second tour de scrutin, par 8 voix contre 4 données à M. Né-

laton, et 3 à M. Robert. Au premier tour, M. Malgaigne avait eu 7 voix; M. Robert, 4; M. Nélaton, 2; MM. Lenoir et Jarjavay, chacun une.—Nous ne dirons pas les luttes et péripéties offertes par ce concours: elles ont été ce qu'elles sont et seront toujours avec l'organisation qu'on lui a faite. Quoi qu'il en soit, peut-être ne devons-nous pas autant médire de cette institution, toute défectueuse qu'elle soit, puisque, sans elle, M. Malgaigne n'eût pas été probablement nommé; puisqu'elle a fait place à celui qui, de l'aveu de tous, partisans ou adversaires, fera un excellent professeur. Le mérite particulier de ses divers travaux, le succès de ses cours publics, en est un sûr garant, en dehors des épreuves du concours. Nous ne pouvons donc qu'ajouter notre acclamation à toutes les acclamations qui ont salué cette nomination. M. Malgaigne était certainement un des candidats dont on pouvait attendre le plus pour honorer l'enseignement de la Faculté, pour donner à la chaire de médecine opératoire cet intérêt, cette animation, cet éclat, qui ne peuvent manquer d'attirer l'affluence des élèves, et remplir ce vaste amphithéâtre que laissent souvent vide les qualités les plus solides, l'instruction et l'expérience la plus consommée. — En annonçant ce résultat suprême du concours, nous ne saurions nous dispenser de rendre hommage au courage malheureux, et citer avec honneur les noms des divers compétiteurs qui, tels que MM. Robert, Lenoir, Nélaton, Chassaignac, Maisonneuve, Gosselin et Jarjavay, ont approché de plus près le but, ou se sont distingués par des qualités estimables ou brillantes. Un concours nouveau, ouvert par la mort si regrettable du professeur Marjolin, et où devront prédominer des qualités d'un autre ordre, semble destiné à servir de revanche et de complément au précédent.

— Le Dr J.-L. Prévost, de Genève, si connu par ses travaux en physiologie, en collaboration avec M. Dumas, vient de mourir, le mois dernier, dans cette ville, à l'âge de 60 ans. — On a également annoncé la mort du Dr Lafont-Gouzy, ancien médecin des armées, professeur de pathologie à l'École secondaire de médecine de Toulouse, et auteur estimé d'un grand nombre d'ouvrages; il était âgé de 73 ans.

BIBLIOGRAPHIE.

Diagnostic et traitement des maladies de l'oreille, par le Dr W. Kramer; 2e édit. Berlin, 1849 (*Die Erkenntniss und Heilung der Ohrenkrankheiten*).

La première édition du *Traité des maladies de l'oreille*, par le docteur Kramer, a été, dans ce journal, l'objet d'une longue et savante analyse. La traduction française de M. Ménière a récemment encore appelé l'attention sur l'ouvrage du savant médecin de Berlin; aussi ne recommencerions-nous pas un rendu-compte devenu inutile, si cette édition ne tenait les promesses du titre, si elle n'était, en réalité, *considérablement augmentée*, et n'avait pris, dans quelques points, les proportions d'un travail nouveau. Il est difficile que treize années d'étude non interrompues (la première édition est de 1836) restent sans influence sur les doctrines d'un auteur, et qu'il se décide à assister spectateur inactif à la réimpression de son livre comme à celle d'une œuvre posthume. Des expériences toujours plus nombreuses à mesure que la réputation grandit, les désillusions d'une longue et fatigante pratique, l'âge lui-même, enlèvent, en général, aux opinions leurs arrêtes vives, les conclusions deviennent moins absolues, les règles ont des exceptions, et les lois ne sont plus infaillibles. Telle n'a pas été, il faut le reconnaître, l'action du temps sur les convictions du docteur Kramer. Ses idées n'ont rien perdu de leur verdeur; sa critique est restée âpre, dédaigneuse, ironique et presque violente; sa foi, toujours plus ferme dans les principes qu'il avait soutenus, et qu'il continue à défendre, l'a rendu encore plus intolérant que par le passé. On ne citerait pas un livre auquel il reconnaisse un mérite, pas un homme dont les travaux soient mentionnés avec éloges, pas un progrès dont la science soit redevable à quelque médecin spécialiste. Les opinions réfutées, contredites ou raillées, sont à peines reproduites en quelques mots; aussi, bien que l'érudition tienne une grande place dans ce volumineux ouvrage, elle n'entre, suivant nous, que pour une faible part dans sa valeur, et ne contribuera guère à son succès. Nous laisserons donc de côté toute la partie critique pour nous arrêter exclusivement à la partie dogmatique du traité.

L'auteur a conservé presque partout les divisions qu'il avait établies, et les chapitres nouveaux que signale la préface ne sont pas ceux qui offrent le plus d'intérêt. En même temps qu'il per-

siste dans sa méthode d'exposition, il se confirme de plus en plus dans sa méthode d'examen. Déjà, dans la première édition, il était facile de sentir une tendance à écarter du diagnostic les symptômes les mieux accueillis jusque-là des maladies de l'oreille, et à se défier des récits que font les malades de leurs sensations. Les inductions hasardeuses tirées, par les médecins, des phénomènes les moins significatifs, l'abus des subdivisions et même des classifications fondées sur ces prétendus caractères, faisaient une singulière vertu de la réserve du docteur Kramer. Ce qui n'était alors qu'une tendance est aujourd'hui un parti pris scientifique, et constitue un système nettement formulé, exactement suivi. Les seuls signes auxquels on doive recourir et qu'invoque l'auteur sont tirés de l'examen direct de l'organe ; la connaissance des maladies de l'oreille s'acquiert par les procédés qui conviennent à la chirurgie, et non par ceux de la médecine. Ainsi se trouvent élagués ou réduits à un rôle insignifiant les symptômes qu'on désigne habituellement sous le nom de généraux. L'inspection de l'oreille externe et moyenne n'est plus seulement un élément obligé, mais devient l'élément unique du diagnostic exact. Les maladies ne répondent pas à des collections de symptômes, mais à des lésions locales. Est-il nécessaire d'ajouter que le traitement n'est pas moins conforme à l'unité de la doctrine?

Une semblable manière de voir, quand elle est adoptée avec toutes ses conséquences, ne se critique ni ne se juge ; chacun en apprécie facilement les avantages et les dangers. On sait d'avance combien d'obscurités sont dissipées, de rapprochements vrais rétablis, combien de faits positifs succèdent à des hypothèses acceptées faute de mieux, combien le classement y gagne en lucidité, la description en exactitude, la thérapeutique en simplicité et en précision. On n'ignore pas non plus que les faits qui échappent forcément au système, cas délicats et difficiles à estimer, cessent d'être l'objet d'une recherche attentive et demeurent relégués dans l'ombre. Dût-on l'oublier pour tous les autres organes, comment ne pas s'en souvenir à propos de l'oreille interne, qui se refuse à nos investigations et par conséquent à la théorie. Énoncer le principe qui préside à toute la méthode, c'était assez dire que la partie du traité relative aux affections de l'oreille interne restait dans cette édition ce qu'elle était dans la précédente, qu'elle ne s'était enrichie d'aucune donnée nouvelle de quelque importance, et que l'ouvrage pourrait porter le titre de *Traité des maladies de l'oreille externe et moyenne*.

Nous suivrons rapidement l'auteur dans ces deux classes que nous séparons avec lui.

Kramer, conséquent au principe que nous avons énoncé tout d'abord, parce qu'il domine l'ouvrage et qu'il en donne pour ainsi dire la clef, est plus exact, plus anatomiste dans ses subdivisions qu'il ne l'avait été jusque-là.

Parmi les affections de l'oreille externe, il étudie d'abord celles du pavillon, en commençant par l'inflammation aiguë et chronique du *derme*, qui ne s'étend jamais au tissu cellulaire, du

et n'entraîne ni abcès ni suppuration : sous ce titre, sont réunies la plupart des maladies cutanées qui peuvent se porter sur le pavillon. Vient ensuite l'inflammation aiguë ou chronique du *tissu cellulaire*, avec toutes les conséquences que cette dernière forme peut entraîner : éléphantiasis, dégénérescence squirrheuse, etc. La description de l'inflammation du *cartilage*, empruntée toute entière aux travaux de Fischer, de Langenbeck et d'autres médecins, qui l'avaient observée dans les asiles d'aliénés, n'ajoute rien à ce qui était connu. Ce chapitre est un de ceux que la préface mentionne parmi les adjonctions faites à l'édition de 1836.

Les maladies du conduit auditif externe donnent lieu à la critique de tous les appareils conseillés pour en faciliter l'examen. Elles se divisent en : 1° inflammation de l'épiderme qui, se transmettant aux glandes sous-jacentes, détermine la sécrétion d'un cérumen altéré : forme si fréquente qu'elle est représentée par un malade sur dix dans les relevés de Kramer ; 2° inflammation du derme avec sécrétion morbide, gonflement des parois du conduit, désignée précédemment sous le nom d'inflammation du tissu glandulaire, que l'auteur rejette comme inexact ; 3° inflammation du tissu cellulaire ; 4° inflammation du périoste. Toutes les descriptions comprises dans cette partie de l'ouvrage sont refaites entièrement, et les 42 observations à l'appui sont inédites.

La section est terminée par la proposition suivante : Les affections de l'apophyse mastoïde ne doivent pas être l'objet d'une description spéciale. En effet, si elles sont primitives, et se manifesfestent à la suite de violences externes, elles appartiennent à la chirurgie ; dans tous les autres cas, elles succèdent à des lésions des organes voisins : phlegmon du conduit externe, périostite, inflammation de la membrane muqueuse de la cavité du tympan.

La classification des maladies propres à la membrane du tympan a été modifiée en quelques points, et Kramer attache assez d'importance aux modifications qu'elle a subies pour les citer comme une innovation. Avant d'aborder les diverses formes dont il admet l'existence, il reconnaît pour erronée l'opinion qu'il avait soutenue, à savoir que la membrane du tympan ne peut se briser sous l'influence d'un choc ou d'une pression, sans inflammation préalable.

L'inflammation aiguë du tympan est l'objet d'une description étendue, où l'auteur s'attache à démontrer l'insuffisance des symptômes subjectifs, et en particulier l'extrême rareté de l'hypercousie, que quelques médecins avaient donnée comme un caractère distinctif.

L'inflammation chronique se subdivise en quatre types : 1° inflammation simple, 2° avec production de polypes, 3° avec perforation de la membrane, 4° avec inflammation du périoste, de la caisse, des enveloppes du cerveau, et du cerveau lui-même. Cette dernière forme est la seule sur laquelle nous insisterons, et à cause de la gravité des accidents, et parce qu'elle soulève une importante question de doctrine.

Dans la première édition, Kramer avait traité de la périostite

rocher, de la méningite et de l'encéphalite, qui lui succèdent comme d'une affection *sui generis*, qu'il classait parmi les maladies de l'oreille moyenne; aujourd'hui il déclare que ces redoutables lésions sont une conséquence (*Folge-krankheit*) de l'inflammation chronique du tympan, et qu'elles ne peuvent se développer primitivement. Les perforations de la membrane du tympan, et les plus étendues correspondent ordinairement aux formes les moins douloureuses, mettent la cavité en rapport avec les influences extérieures les plus défavorables; elles donnent par là naissance ou à une irritation plus ou moins vive de la membrane muqueuse ou même à des périostites du rocher qui entraînent la carie, l'inflammation de la dure-mère contiguë aux parties affectées, et par suite du cerveau. Les phénomènes les plus menaçants se manifestent, et le malade ne tarde pas à succomber.

La deuxième partie, consacrée aux affections de l'oreille moyenne, reste divisée comme précédemment. L'auteur critique, avec sa vivacité habituelle, les opinions émises par Schmalz, Ménière, Hubert-Valleroux et Toynbee; il insiste sur la supériorité des méthodes d'exploration qu'il avait déjà préconisées, sur la préférence à donner aux sondes inflexibles, sur l'utilité d'un appareil contentif suffisamment décrit, dans la première édition, sous le nom de *Stirnband*, sur le mode d'emploi de sa pompe à air comprimé. A la suite des maladies inflammatoires, il rapporte un cas d'*otalgie* sans accidents inflammatoires; le premier, le seul qu'il ait observé dans une pratique de dix-sept ans, le seul qui, parmi les faits cités par les auteurs, lui semble réunir de suffisantss garanties d'exactitude.

Nous avons déjà montré comment, sous l'influence de la méthode à laquelle il s'est rattaché, Kramer devait être conduit à s'occuper avec moins de zèle et d'intérêt des affections de l'oreille interne qui ne se prêtent pas à un examen direct. Il admet six formes : 1° inflammation aiguë du labyrinthe, division motivée sur une seule observation empruntée à un journal français; 2° surdité nerveuse, caractérisée plutôt par la perte de l'ouïe sans lésions appréciables, que par les symptômes tout subjectifs qu'on lui attribue, sans connexion bien réelle soit avec la constitution du malade, soit avec toute autre maladie générale ; 3° bourdonnement d'oreille nerveux, sans diminution de l'ouïe, description nouvelle appuyée sur trois observations inédites; 4° inflammation aiguë du nerf facial dans le canal de Fallope; 5° tubercules du rocher, deux formes pathologiques dont l'auteur n'a pas vu d'exemples et dont il emprunte la description à d'autres écrivains.

Le sixième chapitre, relatif aux sourds-muets, contient seize observations, et le sujet est assez important pour que nous indiquions les principales conclusions. Kramer estime qu'avant la huitième année, l'enfant qui devient sourd finit toujours par oublier les mots qu'il avait appris. Les organes, dans leurs parties accessibles, n'offrent, en général, aucune altération. L'ensemble de l'organisme sain ou malade est sans influence sur la surdité. L'hérédité

ne peut être mentionnée parmi les causes déterminantes. La guérison de la surdi-mutité doit, dans l'état actuel de nos connaissances, être regardée comme *impossible*, et aucune cure authentique n'est citée dans la science. Kramer, comme on le voit, reste fidèle aux convictions qu'il avait déjà exprimées, et sa longue discussion des cas d'amélioration ou de guérison invoqués par les médecins allemands est peut-être la meilleure page critique de son livre.

Vient enfin un chapitre assez court et sans intérêt sur les instruments acoustiques.

Peut-être nous saura-t-on quelque gré d'avoir, dans cette froide et sèche analyse, présenté une sorte de sommaire comparé des deux éditions du *Traité des maladies de l'oreille*, plutôt que des appréciations et des jugements personnels. La plupart des questions soulevées par l'auteur sont encore vivement débattues. Il suffit de voir avec quelle vivacité le savant médecin de Berlin soutient ses opinions pour comprendre combien il est difficile d'aborder la discussion et de s'y maintenir avec une froide impartialité. Si beaucoup de praticiens, même des plus illustres, négligent et ignorent complétement la pathologie spéciale de l'oreille, et se complaisent dans leur fâcheuse indifférence, les spécialistes pèchent volontiers par le défaut inverse et se croient trop souvent forcés d'élever outre mesure l'importance de leurs études. Ce livre, bien qu'il n'échappe pas absolument à cette dernière tendance, pratique, riche de faits, clair, précis, exact jusqu'à l'excès, pourrait servir aux uns d'exemple, en leur montrant comment la médecine spéciale doit être comprise, aux autres, de leçon, en leur faisant sentir quelle branche considérable de la science ils abandonnent, et quels précieux éléments ils affectent de dédaigner.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU VINGT-DEUXIÈME VOLUME

DE LA 4e SÉRIE.

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.




3 9015 04768 4298

